UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 *N° 91*

"LES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES"

Etude clinique

Essai d'interprétation pathogénique

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en décembre 1960 par

Pierre VINCENT

Né le 27 Avril 1931 à AUCH (Gers)

Membres du Jury

MM.	CALVET	*Président*
	CADENAT, VIRENQUE	*Assesseurs*
	CLAUX	*Assesseurs*
	PASQUIE	*Suppléant*

AUCH — IMPRIMERIE BOUQUET — 1960

1960

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 *N° 91*

"LES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES"

Etude clinique

Essai d'interprétation pathogénique

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en décembre 1960 par

Pierre VINCENT

Né le 27 Avril 1931 à AUCH (Gers)

Membres du Jury

MM.	CALVET	*Président*
	CADENAT, VIRENQUE	*Assesseurs*
	CLAUX	*Assesseurs*
	PASQUIE	*Suppléant*

AUCH — IMPRIMERIE BOUQUET — 1960

UNVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. LAZORTHES
ASSESSEUR ..... CAUJOLLE.
Doyens honoraires ..... GORSE, CALVET,

PROFESSEURS HONORAIRES LEFEBVRE. VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE, BRUSTIER.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	MERIEL
Clinique médicale		GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie		FABRE P.
Clinique chirurgicale et du cancer		GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne		MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires		N....
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL
Clinique neurologique et psychiâtrique		RISER
Clinique obstétricale		GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique		CADENAT E.
Clinique ophtalmologique ..		CALMETTES
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale		CALVET
Clinique traumatologique des membres		RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale		PONTONNIER
Anatomie		LAZORTHES
Anatomie appliquée		POULHES
Anatomie pathologique		FABRE J.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale		ANDRIEU
Chimie biologique		VALDIGUIE
Electro-radiologie		MARQUES
Embryologie générale		BROUSSY
Histologie		BIMES
Hydrologie thérapeutique et et climatologie		DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail		PLANQUES
Médecine sociale		BONHOURE
Parasitologie		BOUISSET
Pathologie chirurgicale		N....
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Physico-chimie		AUVERGNAT
Phsiologie appliquée et pharmacologie		BAISSET
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Propédeutique médicale		GERAUD
Thérapeutique		DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	COULOUMA
Pathologie médicale	LAPORTE J.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie	Mme	ENJALBERT
Physiologie		LAPORTE Y.
Biochimie médicale		DOUSTE-BLAZY
Physique médicale		BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	BOUISSOU
Histologie et embryologie ..	PLANEL
Parasitologie	RUFFIE J.
Physiologie	MONTASTRUC

AGREGES

Pathologie médicale	MONNIER
—	RIBAUT
—	DELAUDE
—	CALAZEL
Pathologie chirurgicale	ENJALBERT
—	FICAT
—	PASQUIE
—	SOUQUET
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Odontostomatologie	CADENAT H.
Pédiatrie	BARDIER
Rhumatologie	RUFFIE R.

AGREGES LIBRES

Anatomie	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATI
O.R.L.	CLAUX
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
Urologie	LHEZ

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie ..	Me	DULUCO-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle		N....
Chimie pharmaceutique		BLANC
Histoire naturelle		DELAS
Matière médicale		VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie		CAUJOLLE
Pharmacie galénique		STANISLAS

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences appliquées (toxicologie)		BOURBON
—	Mlle	MEYNIER
		ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	BREUILLAUD
Sciences physiques	PITET

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal		ROCHE
Secrétaire	Mme	LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 Mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

faible témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MA FEMME ET MES DEUX FILLES

en gage de ma grande tendresse.

A MA FAMILLE ET MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Notre Maitre et President de These

Monsieur le Professeur Jean CALVET

Professeur de Clinique otorhinolaryngologique
et de Chirurgie maxillo-faciale,
Laryngologiste du Centre Régional anti-cancéreux
Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie
Officier de la Légion d'Honneur

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Etienne CADENAT

Professeur de Clinique Odonto-Stomatologique
Officier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Jacques VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Monsieur le Professeur Jean CLAUX

Professeur Agrégé d'Otorhinolaryngologie
Otorhino-laryngologiste des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Maurice PASQUIE

Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0095

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE L'INTERNAT

AU DOCTEUR YVES LACOMME

Ancien Chef de Clinique O.R.L. à la Faculté
Assistant des Hôpitaux

. . Tu as bien voulu me faire bénéficier de ta haute formation chirurgicale et guider mes premiers pas dans la carrière O.R.L.
. . Trouve ici l'assurance de mon amitié et de ma vive gratitude.

AU DOCTEUR PIERRE BUSCAIL

Ancien Chef de Clinique O.R.L. à la Faculté

en gage d'une durable amitié.

PREAMBULE

Au terme de nos études médicales, sanctionnées par ce travail, il nous est particulièrement agréable d'adresser nos bien vifs remerciements à tous ceux qui ont bien voulu nous aider au cours de nos études.

Tout d'abord, notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean CALVET

vous avez bien voulu vous pencher avec bienveillance sur le début de nos études médicales, puis vous nous avez fait le grand honneur de nous compter parmi vos élèves.
Nous vous dédions ce travail, en gage de notre affectueuse reconnaissance et de notre respecteux attachement.

Monsieur le professeur Etienne CADENAT

nous a accepté comme Interne dans son service pendant une année ce qui a contribué grandement à notre formation O.R.L.
Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance pour la bienveillante sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

Monsieur le Professeur Jean VIRENQUE

nous a fait l'honneur de nous accepter au nombre de ses élèves dès le début de nos stages hospitaliers. Nous avons pu bénéficier quotidiennement de sa haute expérience clinique qui restera pour nous un exemple. Nous n'oublierons jamais l'aide qu'il nous a apportée dans les moments difficiles de notre carrière médicale.
Qu'il trouve ici l'expression trop faible de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Jean CLAUX

nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé dans sa réalisation, comme il nous guide journellement dans le Service d'O.R.L. Pendant tout notre Internat il fut pour nous un Maître dévoué et bienveillant. Nous lui sommes redevables de notre formation d'O.R.L.
Qu'il veuille trouver dans ce travail un faible témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Maurice PASQUIE

a contribué grandement à notre préparation à l'Internat. Notre reconnaissance lui est acquise pour les conseils dont il nous a fait profiter et pour l'aide que nous avons trouvée auprès de lui en toute circonstance.

Monsieur le docteur ESCAT

nous a accueilli avec bienveillance au cours du stage effectué dans son Service. Nous n'oublierons pas les judicieux conseils pratiques qu'il nous a donnée.
Qu'il soit assuré de notre respecteuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur LO

nous a journellement prodigué ses conseils et nous a accordé son amiité. Q'il trouve ici, nos respecteux remerciements pour sa bienveillante constance à notre égard.

Nos pensées vont aussi, à nos amis de la Clinique O.R.L. avec qui nous avons travaillé à la Grave :

les Docteurs Maurice LAVAL

Joseph COLL

Georges HEMOUS

Qu'ils soient assurés de notre amitié.

Nous ne voulons pas terminer sans associer à notre travail, tous nos camarades de l'Internat. Les trop brèves années passées parmi eux, dans la chaude ambiance de l'Internat seront pour nous parmi les plus heureuses.

"LES PAROTIDITES POST - OPÉRATOIRES"

Etude Clinique

Essai d'interprétation pathogénique

PLAN GÉNÉRAL

INTRODUCTION — HISTORIQUE

PREMIERE PARTIE — *Anatomie et physiologie des glandes parotides et de leur sécrétion.*

DEUXIEME PARTIE — *Observations.*

TROISIEME PARTIE — *Etude clinique.*

QUATRIEME PARTIE — *Pathogénie :*

1) *Conception pathogénique classique.*

2) *Critiques de cette conception pathogénique.*

3) *Essai d'interprétation pathogénique.*

CONCLUSION

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Les parotidites post-opératoires ont la réputation d'apparaître soit comme une surprise chez un opéré dont l'état local ou général semble parfait, soit à titre de complication aigüe terminale chez un vieillard qui ne fait pas les frais de l'acte opératoire.

Elles sont étudiées par les classiques au chapitre des parotidites aiguës; ils ne leurs concèdent qu'une place fort modeste. REDON, dans son ouvrage sur « *La Chirurgie des Glandes Salivaires* » (84), écrit à ce sujet : « Les parotidites post-opératoires décrites pour la première fois en 1880, semblent avoir été fréquentes au cours des premières années de la chirurgie abdominale : Elles sont aujourd'hui exceptionnelles, et leur étude fait un peu figure de rétrospective ».

Ces parotidites ne sont pas très fréquentes dans la carrière d'un chirurgien, mais pour le Spécialiste qui a la charge de les traiter, le problème se pose sous un angle différent. Monsieur le Professeur Agrégé J. CLAUX, nous a communiqué 5 observations de malades qu'il a eu à traiter dans sa clientèle ces 4 dernières années, et nous-mêmes, apportons 12 cas observés en 1958, 1959, 1960, durant nos stages d'Interne au Centre Régional Hospitalier. Aussi, nous ne pouvons pas les considérer comme rarissimes.

On est surpris, en parcourant la Bibliographie, de voir la fréquence des travaux sur les Parotidites post-opératoires, de 1880 à 1940. Nous ne retiendrons que ceux indispensables pour bien connaître l'évolution des idées en cette matière.

Les Chirurgiens du début du siècle : MUNDE, MORICKE (66), MATTWEFF, (60), BENOIT (11), PELLE (74), décrivent ces parotidites comme une complication de la chirurgie génitale, ou abdomino-génitale et les expliquent aisément par une origine réflexe démontrée par PAWLOV (73) dès 1878 : dans des expériences maintenant classiques, il avait prouvé que toute laparotomie accompagnée de manipulations d'anses intestinales, entraînait un arrêt de la sécrétion salivaire.

Vers la même époque (1895), CLAISSE et DUPRE (16), par analogie avec l'étude d'ALBARRAN (1) sur l'infection ascendante du rein, admettent comme la voie la plus fréquente de l'infection parotidienne, l'infection canaliculaire ascendante.

ARNULF (6), dans sa thèse sur les parotidites post-opératoires (1933), reprend les expériences de PAWLOV sur le chien, fait siennes les idées de CLAISSE et DUPRE sur l'infection ascendante et conclut à une conception pathogénique univoque des parotidites post-opératoires : infection ascendante, réalisée grâce à un arrêt de la sécrétion salivaire, déclenchée soit par un réflexe inhibiteur, soit par une déshydratation post-opératoire.

A la suite d'ARNULF, de nombreux Auteurs reprennent l'étude des parotidites post-opératoires sans apporter des notions nouvelles et jusqu'à l'apparition des antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique, ce sujet reviendra souvent dans les publications.

L'apparition des antibiotiques, en diminuant la fréquence des complications infectieuses post-opératoires, entraîne une diminution parallèle des travaux sur les parotidites post-opératoires dans la Littérature Médicale. Actuellement elles ont un regain d'actualité, rançon vraisemblable de l'antibio-résistance. Les Auteurs Allemands font état de cette recrudescence et SCWART (95), en rapporte de nombreux cas observés à la MAYO-CLINIC (1960).

Toutefois, avant d'entreprendre cette étude, il importe de bien préciser la définition à donner à ces parotidites post-opératoires. ARNULF, limite son étude « aux parotidites qui surviennent après une intervention, en dehors de toute affection buccale ou de voisinage parotidien, et pour lesquelles l'opération est la seule cause déterminante apparente ». Nous suivrons plutôt la définition qu'en donnent RIVES et SOUBEYRAN (99) : parotidites survenues après une opération compliquée ou non d'infection locale ou à distance ». Cette définition a en effet l'avantage de ne pas préjuger au départ de la conception pathogénique.

Nous diviserons cette étude en 4 parties .

1. — Etude anatomo-physiologique de la glande parotide, de sa sécrétion et de son excrétion.

2. — Descriptions des observations que nous rapportons, ce qui permet de :

3. — Brosser le visage clinique de ces parotidites post-opératoires prélude à :

4. — L'étude pathogénique avec ses théories classiques, et notre conception personnelle, basée sur des travaux expérimentaux sur la physiologie salivaire de l'opéré, et sur les concepts modernes de l'infection staphylococcique.

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie et physiologie des glandes parotides et de leur sécrétion

1. — CONSTITUTION ANATOMIQUE :

   (a) Les acini glandulaires

   (b) L'appareil excréteur.

2. — PHYSIOLOGIE DE LA PAROTIDE :

   (a) *Etude de la sécrétion salivaire :*

      1) rappel anatomique : voies afférentes
         centres
         voies efférentes.

      2) excitant de la sécrétion salivaire :
         direct.
         réflexe,
         association intercentrale.

      3) mécanisme de la régulation de la sécrétion salivaire.

   (b) *Excrétion de la salive.*

3. — PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE LA SALIVE PAROTIDIENNE

   (a) Volume
   (b) Caractères organoleptiques

(c) Densité
(d) pH
(e) Viscosité
(f) Composition chimique.

I. - ROLES DE LA SALIVE PAROTIDIENNE

- rapidement rôles digestif
excrétoire
endocrinien

essentiellement « rôle de défense de la salive »

1) mécanisme

2) physicochimique

3) bactéricide : a) lyzozyme
b) doldt
c) rôle propre.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GLANDES PAROTIDES ET DE LEUR SECRETION

Avant d'aborder l'étude clinique et pathogénique des parotides post-opératoires, il nous a paru bon de rappeler brièvement la morphologie normale de la glande et le mode de sa sécrétion salivaire.

1. — CONSTITUTION ANATOMIQUE.

Deux éléments bien distincts :

a) les éléments sécréteurs : essentiellement formés par les acini glandulaires.

b) les éléments excréteurs : qui se résument dans le canal de Sténon.

a) *Etude des acini glandulaires :*

Les acini représentent des alvéoles ou culs-de-sac sécréteurs qui sont formés, histologiquement :

1) d'une *paroi propre,* membrane hyaline, mince, dépourvue d'éléments figurés.

2) d'un *épithélium sécréteur* représenté par une seule rangée de cellules, prismatiques ou cubiques, qui appartiennent à la classe des cellules séreuses et font de la parotide le type même des glandes séreuses.

3) *des cellules de Boll :* cellules situées entre la face inférieure de la paroi propre et la base des cellules glandulaires. Ce sont des cellules aplaties, à prolongements protoplasmiques ramifiés et anastomosés formant un vaste réseau qui enlace les cellules glandulaires comme dans une sorte de panier. Ces cellules de nature contractile, ont la

même signification que les cellules myo-épithéliales que l'on rencontre dans d'autres glandes; leur rôle est de comprimer les cellules glandulaires et de déterminer ainsi par action mécanique, le passage des produits sécrétés, dans la lumière de l'acinus.

b) *Appareil excréteur :*

Les acini qui entrent dans la constitution d'un lobule primitif s'ouvrent tous dans un même canal qui porte le nom de canal de BOLL.

Plusieurs canaux de BOLL, vont se jeter ensuite dans un canal commun, appelé canal intra-lobulaire. Ces deux types de canaux sont formés par une paroi : mince lamelle conjonctive, et un épithélium de cellules prismatiques hautes, qui présenteraient dans leur protoplasme, selon certains auteurs, une série de bâtonnets réfringents considérés comme des formations contractiles, destinées à favoriser l'excrétion, comme les cellules de BOLL.

Tous les canaux intra-lobulaires que renferme un lobule aboutissent à un canal collecteur commun, canal lobulaire : dans lequel on retrouve la tunique propre, de nature conjonctive et l'épithélium avec des cellules à bâtonnets banales et des prolongements des cellules à panier.

Enfin, c'est le canal de Sténon qui résume tous les canaux lobulaires. On retrouve à son niveau les mêmes éléments histologiques qu'aux autres segments de l'appareil excréteur, et il convient de souligner qu'il n'y a pas de fibre musculaire dans tous les conduits salivaires.

2. — PHYSIOLOGIE DE LA PAROTIDE.

L'étude du fonctionnement normal de la glande parotide doit comporter l'étude de la sécrétion et de l'excrétion salivaire.

a) *Sécrétion salivaire :*

La sécrétion salivaire se fait de façon continue : elle est de l'ordre de 15 cc par heure. Cette sécrétion se fait essentiellement par l'intermédiaire d'un mécanisme reflexe. Il existe, dans le névraxe, des centres autonomes, d'où émanent les fibres sécrétoires qui reçoivent des excitations venues d'impressions périphériques, par des conducteurs sensibles ou sensoriels centripètes. Ces excitations se réfléchissent au niveau des centres sécrétoires et parviennent aux ganglions par la voie des nerfs sécréteurs.

Rappelons brièvement :

1) *l'anatomie de cette innervation salivaire parotidienne.*

a) *Voies afférentes.*

Les voies sensitives principales ont leur origine dans la cavité buccale par les branches du lingual et du IX qui sont les nerfs du goût.

D'autre part, les impressions sensibles, qui résultent soit du contact des aliments, soit des mouvements de mastication, se transmettent par la voie des nerfs dentaires supérieurs et inférieurs.

Enfin, la distension du segment inférieur de l'œsophage, l'excitation de la muqueuse stomacale par une substance acide, sont le point de départ d'excitations sensibles qui se transmettent par le X.

Tous ces nerfs constituent la voie centripète qui aboutit aux centres.

b) *Centres :*

Ils sont situés dans le bulbe. Le centre salivaire est constitué par la formation réticulaire du IVme ventricule située entre le noyau de Deiters et le noyau du VII. Ils correspondent aux noyaux végétatifs du V, VII et IX.

c) *Voies efférentes*

L'innervation sécrétoire des glandes salivaires est commandée par le système nerveux viscéral.

1) *Innervation parasympathique :* les fibres destinées à la parotide naissent dans le bulbe, suivent le trajet du IX et de sa branche tympanique (nerf de Jacobson), pour finir, en suivant une de ses branches (petit nerf pétreux superficiel) dans le ganglion otique où elles font relais. Des cellules ganglionnaires partent des fibres post-ganglionnaires qui suivent la branche auriculo-temporale du nerf maxillaire inférieur, branche du V.

2) *Innervation sympathique :* Les fibres naissent dans la moëlle dorsale (D2 à D6) et s'arrêtent dans le ganglion cervical inférieur d'où partent les fibres post-ganglionnaires qui suivent les branches de la carotide externe jusqu'à leur terminaison.

Remarquons de suite, que la salive obtenue par une excitation du sympathique est très différente de la salive parasympathique. La première est peu abondante et très concentrée, alors que la deuxième est abondante et fluide.

2. — EXCITANT DE LA SECRETION SALIVAIRE.

Comme tout mécanisme nerveux, la sécrétion salivaire peut être déclenchée de trois manières différentes :

a) *Mode direct, humoral.*

Ce sont les modifications physico-chimiques de la composition du sang qui agissent directement sur les centres régulateurs : salivation qui se voit au cours de l'asphyxie par augmentation du CO_2, lors des états hyperthermiques par élévation de la température du sang, lors de l'élévation de la pression artérielle, lors de piqûre du plancher du quatrième ventricule.

b) *Mode réflexe.*

La stimulation des nerfs sensibles de la bouche par la présence d'un corps étranger, même insipide, ou par les mouvements des mâchoires, la stimulation des nerfs du goût par une substance sapide, déclenchent un réflexe de sécrétion salivaire. Les voies centripètes de ces réflexes, sont, on l'a vu, le V et le IX.

D'autres réflexes de sécrétion peuvent être déclenchés par l'excitation de la conjonctive, de la muqueuse œsophagienne (réflexe œsophago-salivaire mis en évidence par Roger), gastrique (imputable au X), intestinal ou génital.

On verra plus loin, dans l'étude pathogénique, que PAWLOV a étudié chez le chien un « réflexe péritonéo-salivaire » sur lequel se base la théorie de l'infection canaliculaire ascendante de la parotide.

c) *Par association intercentrale.*

C'est d'abord toute la gamme des réflexes conditionnés et ensuite l'activité psychique : la vue, l'odeur, la simple évocation de mets savoureux déclenchent la secrétion salivaire. De fortes émotions la font, au contraire, diminuer.

3. — MECANISME DE LA REGULATION DE LA SECRETION SALIVAIRE

Les cellules séreuses qui constituent les acini sécréteurs de la glande parotide, sont normalement remplies de granulations; celles-ci disparaissent après l'excrétion salivaire. De plus, toutes ces cellules ne sont pas actives en même temps, mais alternent. Pendant cette activité sécrétoire, la glande est le siège d'une vasodilatation intense, due :

— en partie à l'action du système nerveux vasomoteur ,

— en partie à l'accumulation de métabolites vasodilatateurs.

Cependant, on ne saurait assimiler pour cela, le fonctionnement de la glande à une simple filtration sous pression, dans laquelle la glande jouerait un rôle passif. Le seul rôle de la circulation vasculaire intra-parotidienne, est d'apporter à la glande les matériaux qu'elle va métaboliser et transformer en salive. Les témoins de cette activité métabolique sont nombreux :

— Température plus élevée dans le sang veineux et la salive intra-canaliculaire que dans le sang artériel.

consommation d'oxygène et dégagement de gaz carbonique.

— pression de la salive plus importante dans les canaux collecteurs que la pression sanguine des artères glandulaires.

Une autre preuve du rôle éminemment actif et sélectif des acini glandulaires, réside dans son aptitude à modifier la qualité et la quantité de la salive selon les caractéristiques de l'excitation.

Aussi, distingue-t-on deux principales variétés de salive :

1) *la salive de défense ou de lavage*

Elle est provoquée par des excitations mécaniques : sable, ouate ou par des excitations chimiques : acide-base.

Elle est fluide, pauvre en substances actives. Son but est d'éliminer mécaniquement les agents excitants; son origine est essentiellement parotidienne.

2) *la salive de digestion :*

Est épaisse. Sa composition s'adapte pour une

grande part aux substances nutritives présentes, à un élément acide répondra une salive alcaline; à une nourriture sèche, une salive fluide. Son origine est surtout sous-maxillaire.

D'autre part, l'état de faim, une odeur appétissante, la vue d'un mets succulent, la seule influence de la pensée suffisent à provoquer des variations de la sécrétion : *c'est la salive psychique.*

On a ainsi, à la fois, des réflexes non conditionnels ou innés et des réflexes conditionnels ou psychiques. C'est dire qu'avec un mécanisme aussi complexe, *la composition du liquide buccal sera variable à tout instant,* jamais on ne pourra parler de composition normale ou moyenne. *C'est une des difficultés majeures de l'étude de la salive chez l'homme.*

b) *Excrétion de la salive*

Une fois sécrétée par les cellules séreuses des acini, la salive tombe dans leur lumière et est amenée vers les canaux collecteurs de calibre de plus en plus gros jusqu'au canal de Sténon. Il est important de souligner ici, une nouvelle fois, *l'absence de tout élément musculaire dans les conduits excréteurs salivaires.* La salive est excrétée uniquement grâce au rôle contractile des éléments myo-épithéliaux que contient l'adventice des canaux.

3. — PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE LA SALIVE PAROTIDIENNE

1) *Volume* - La salive parotidienne représente 30 % de la sécrétion salivaire totale ce qui réalise une sécrétion de 100 à 200 cc par 24 heures.

2) *Caractères organo-leptiques* - C'est un liquide incolore transparent, insipide, d'odeur fade, un peu filant, et très fluide, par rapport à la salive sous-maxillaire, beaucoup plus visqueuse.

3) *Densité* - Elle est éminemment variable selon le moment de la journée, et la moyenne se situe autour de 1007, alors que celle de la salive sous-maxillaire est de 1003

4) *PH* - Voisin de 7, variable d'un individu à l'autre, assez constant chez un même sujet, avec quelques variations : s'abaisse à la fin du repas et pendant la nuit. Il n'est pas influencé par la présence d'aliments acides ou alcalins, grâce au pouvoir tampon de la salive qui rétablit aussitôt l'équilibre par ses carbonates en cas d'offensive acide, par ses phosphates en cas d'offensive alcaline.

5) *Viscosité* - Elle est due à la mucine. La parotide, ne contenant pas de glandes à mucus, est totalement dépourvue de mucine et à ce titre sa viscosité est nulle, ce qui contribue à lui donner son caractère très filant.

6) *Composition chimique* - 99,4 à 99,5 % de son poids total est formé d'eau. La calcination de l'extrait sec après évaporation et dessication laisse un résidu de cendres de 0,20 %.

Elle compred :

a) *des matières minérales* - chlorure de sodium et de potassium, bicarbonates et phosphates calciques, des nitrates, des sulfocyanates de K et Na. Ces sulfocyanates sont constants chez le même individu, sauf s'il existe une alimentation carnée trop importante; nous avons étudié leur variation dans la salive parotidienne recueillie avant et après certaines interventions. Ces résultats seront exposés en détail, plus loin.

b) *des gaz :*

Oxygène ou gaz carbonique : soit libre,
soit combiné.

c) *des matières organiques :*

Urée 75 à 90 % de la concentration sanguine

Mucine 0,20 % pour la sous-maxillaire,
0.02 % pour la parotide.

Sa propriété essentielle est de précipiter les acides; elle a également un rôle mécanique dans la mastication et un pouvoir bactéricide sur lequel nous reviendrons.

protéines : sérum-albumine, sérum-globuline
certaines hormones.

d) *des enzymes :*

la ptyaline qui est une amylase; à l'encontre de la salive sous-maxillaire, la salive parotidienne est très riche en ptyaline.

des phosphatases,

d'autres ferments moins importants : lipase, protéinase, oxydase, péroxydase, anhydrase carbonique,

des principes antibactériens, de découverte récente tels que : lyzozyme et inhibines.

4. – ROLES DE LA SALIVE PAROTIDIENNE

Nous ne nous étendrons pas sur les rôles :

— digestifs,

— excrétoire : élimination de certains toxiques,

— dans la calcification de la dent,

— endocrinien,

pour nous attarder surtout sur le rôle antiseptique, de défense, que joue la salive en général. C'est, en effet, celui qui nous intéresse le plus, et qu'il est nécessaire de bien connaître avant d'aborder l'étude pathogénique des parotidites post-opératoires.

ROLE DE DEFENSE DE LA SALIVE

Le milieu buccal réunit les conditions les meilleures pour favoriser une prolifération et une croissance extraordinaire des micro-organismes. La température autour de 37° est des plus favorables. L'air s'y renouvelle constamment, favorisant les aérobies, alors que les anaérobies végètent cependant dans les replis de la muqueuse où le taux d'oxygène est suffisamment abaissé. Enfin, quoique la salive soit elle-même un mauvais milieu nutritif, la nourriture leur est assurée par les cellules épithéliales desquamées, les leucocytes détruits, les débris alimentaires qui vont se loger dans les replis de la muqueuse gingivale, les espaces interdentaires et les dents cariées. Bref, tout devrait se passer comme si on était en présence d'un milieu de culture placé à l'étuve. On devrait, par conséquent, avoir un milieu d'une septicité extrême, des plus dangereux pour l'organisme, localement ou à distance. Or, non seulement, il n'y a pas de prolifération excesssive des micro-organismes, mais encore des microbes étrangers, amenés fortuitement de l'extérieur, n'y peuvent prendre pied.

Il est bien connu que toutes les plaies buccales accidentelles ou chirurgicales, guérissent avec une facilité déconcertante, dans les conditions normales. Par contre, s'il y a un fléchissement de l'organisme, une affection à retentissement sur la cavité buccale, sa flore peut se révéler dangereuse.

Avant d'aborder le rôle antiseptique de la salive, il faut mentionner que l'immunité buccale est également garantie par l'activité antibactérienne des aliments et boissons absorbés, et surtout par l'antagonisme bactérien dont les premiers faits ont été observés par PASTEUR en 1877.

La salive joue ce rôle protecteur antibactérien de 3 façons :

1) *Rôle mécanique :*

Les germes et agents irritants sont éliminés par la

chasse salivaire qui balaye sans cesse la surface de la muqueuse, aidée en cela par les mouvements de la langue et des joues. Cette élimination est d'ailleurs facilitée par le pouvoir mouillant de la salive et par la mucine qui, en précipitant, englobe les germes.

2) *Rôle physico-chimique.*

La stabilité acide-base, due au pouvoir tampon, s'oppose à toute modification propice du pH, au développement des germes pathogènes dans le milieu de culture buccal. C'est ainsi, par exemple, que le staphylocoque doré exerce son effet optimum à un pH de 7,2 - 7,6. Quand on l'introduit dans des salives de pH différents, l'effet antibactérien maximum est réalisé par la salive dont le pH est le plus éloigné de celui demandé par le staphylocoque pour sa croissance optimum. De plus, la mucine, par sa viscocité très prononcée, engoble les divers germes microbiens, les isole les uns des autres et en fait un magna peu propice à une culture microbienne intensive.

3) *Rôle bactéricide proprement dit :*

Grâce à des enzymes antibactériens. Il y en a deux types bien particuliers qu'il faut successivement étudier :

— le lyzozyme

— les inhibines et mutines, encore connues sous le terme de « phénomène de Doldt ».

A - LE LYZOZYME :

Par une communication le 12 Février 1922, Sir Alexandre FLEMING (33) attirait l'attention des membres de la Société Royale de Londres sur une substance présente dans les tissus et les sécrétions du corps et qui jouit de la remarquable propriété de lyser extrêmement vite certaines bactéries. Il la désigne sous le nom de Lyzozyme, parce qu'elle lui semble avoir des propriétés proches de celles des ferments.

Elle fut découverte fortuitement au cours de recherches faites sur un patient atteint de coryza aigu. Isolé dans cette première expérience dans le mucus nasal, on se rendit compte très vite que de nombreux organes et nombreuses sécrétions contenaient ce lyzozyme. Et, de façon générale, les organes ou tissus qui paraissent les plus riches en lyzozyme, sont en général ceux auxquels les moyens de défense habituels de l'organisme font défaut.

Pour ses premières expériences, FLEMING utilisa une bactérie décrite et isolée par lui : micrococcus lyzodéicus, germe aérien; puis, il démontra que l'action du lyzozyme s'appliquait également à d'autres espèces microbiennes : le lyzozyme paraît, le plus actif contre les germes aériens saprophytes.

Les recherches modernes mettent en évidence une activité appréciable pour toute une série de micro-organismes hautement pathogènes pour l'homme. Enfin il est fort possible que beaucoup de bactéries actuellement non pathogènes pour l'homme le sont à cause de leur sensibilité à l'action du lyzozyme.

Le lyzozyme est un enzyme qui hydrolyse par dépolymérisation un mucoïde essentiel pour l'intégrité de la cellule du corps des bactéries sensibles à son action, de poids moléculaire élevé, il appartient à la classe des carbohydrases. Son action est comparable à celle de la hyaluronidase.

B. — *LE PHENOMENE DE DOLT : INHIBINES-MUTINES*

Au cours de recherches effectuées de 1932 à 1933, concernant la pathogénie et l'épidémiologie de la diphtérie, DOLT et WEIGMANN s'étaient intéressés au rôle des sécrétions dans les infections. Ils partaient de l'hypothèse suivante : c'est au niveau des surfaces que se passent les premiers phénomènes de l'infection, sur la couche la plus externe, formée par le liquide de recouvrement sécrété par les cellules vivantes. Ils furent ainsi amenés à étudier le

rôle du liquide buccal, d'abord chez les animaux, puis chez l'homme et s'aperçurent que des bacilles diphtériques virulents, inoculés, disparaissaient et qu'au bout de quelque temps, il apparaissait des bacilles pseudo-diphtériques.

Ces faits amenèrent DOLD à définir les substances susceptibles d'inhiber les micro-organismes, il nomma « *inhibines* » toutes celles se trouvant dans ou sur le corps d'êtres supérieurs (homme, animal, plante) susceptibles d'inhiber la croissance des organismes inférieurs, spécialement les micro-organismes, sans les tuer ou les lyser.

Il désigna sous le nom de « *mutines* », toutes celles qui ont un effet de transmutation sur les micro-organismes transformant des bactéries pathogènes en bactéries non pathogènes pour l'homme.

Enfin, à côté de ces enzymes, la salive de par ses propriétés, assure l'intégrité de la muqueuse. La desquamation régulière de l'épithélium permet aux cellules desquamées d'entraîner avec elle les microbes.

D'autre part, l'intégrité de la muqueuse permet la diapédèse des leucocytes salivaires qui exercent une double action :

a) Action antibiotique par les bactériolysines (endolysines et leucines) qu'ils élaborent. Ces bactériolysines sont précipitées par l'alcool, l'éther et le sulfate d'ammonium. Ils résistent à la chaleur et à la dessication. Selon toute vraisemblance, ils sont formés par des protéines, ou tout au moins, par des produits de dégradation protéique tels que les albumoses. De nombreux germes, certains staphylocoques, le bacille d'Eberth, le bacille de Koch, seraient sensibles à ces bactériolysines.

b) Par une phagocytose active des micro-organismes du milieu salivaire, phagocytose que complètent l'anneau lymphatique de Waldeyer et les relais lymphatiques ganglionnaires péri-buccaux.

DEUXIÈME PARTIE

Observations

Nous allons présenter, maintenant, 17 observations de parotidites post-opératoires :

— **5 nous ont été communiquées par le Pr. Agrégé J. CLAUX, observations n° 10, 11, 15, 16 et 17.**

— **12 concernent des malades qui ont été vus et traités par nos soins, ces trois dernières années soit dans les Services de chirurgie générale du Centre Hospitalier de Purpan, Service du Professeur GRIMOUD et Service du Professeur FABRE, soit dans le Service d'Urologie du Professeur Agrégé LHEZ, à LA GRAVE, soit dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire LARREY. (*)**

Ces observations sont présentées par ordre de gravité croissante.

Ainsi, dans les 3 premières observations la Parotidite post-opératoire se traduit simplement par une inflammation catarrhale de la glande, sans passage à la suppuration.

OBSERVATION N° 1.

Monsieur M.. Jean, 55 ans, est hospitalisé dans le Service du Professeur Agrégé LHEZ, pour des troubles urinaires à type de pollakiurie, le 23 Octobre.

Le 7 Novembre on pratique une résection endoscopique pour maladie du col vésical.

Le 20 Novembre, température à grandes oscillations 38/40° durant 15 jours malgré le traitement : pénicilline-streptomycine. Aucun germe bactérien n'est trouvé soit par hémoculture, soit dans les urines.

(*) Nous tenons à cette occasion à adresser nos plus vifs remerciements au Médecin-Colonel BERGUE, Chef du Service O.R.L. de l'Hôpital LARREY, qui nous a accueilli avec bienveillance et nous a permis de travailler dans son Service pendant et après notre Service Militaire.

Le 7 Décembre, sous l'influence de Terramycine-Tifomycine la température revient à la normale, mais on constate à ce moment la présence d'un foyer pulmonaire de la base droite avec petite réaction pleurale ; la ponction retire une petite quantité de liquide stérile.

La température se stabilise alors aux alentours de 37° et le 12 Décembre, on arrête les antibiotiques. Le 28, le malade accuse brutalement des sueurs, frissons, tremblements, qu'il identifie, ayant un passé colonial, à un accès palustre. Mais, après 4 jours de température à 40°, il apparaît un gonflement parotidien unilatéral gauche, très douloureux, qui va durer 5 jours et va rétrocéder sous l'influence de Tifomycine-Terramycine-Cortancyl. Il n'a pas été possible, ici, de mettre en évidence par hémoculture ou par prélèvement de salive parotidienne de microbes.

Par contre, le 8 Janvier, à l'occasion d'une poussée thermique, une hémoculture révèlera la présence d'un staphylocoque sensible uniquement à Tifomycine-Erythromycine.

OBSERVATION N° 2.

Monsieur Ch.. Eloi, 65 ans, est hospitalisé le 24 Aôut dans le Service du Professeur GRIMOUD, pour un syndrome douloureux gastrique et subit le 9 Septembre une gastrectomie pour cancer.

Le 13 Septembre, soit 4 jours après l'opération, alors que le malade était resté jusque là subfébrile aux alentours de 38°, brusquement, le soir, la température monte à 40°. Presque aussitôt il éprouve une violente douleur rétro-angulo-maxillaire, entraînant une difficulté à ouvrir sa bouche.

En 48 heures, se produit une intumescence parotidienne droite, relativement modérée. L'examen endo-buccal montre une cavité buccale en très mauvais état, avec nombreuses caries et chicots dentaires. L'expression douce, car très douloureuse, de la parotide ne permet pas de ramener de pus à l'ostium du Sténon, mais une salive très épaisse qui est aseptiquement prélevée aux fins d'examen bactériologique. Le bactériogramme montre la présence d'un staphylocoque doré pathogène, insensible à la Pénicilline, à la Streptomycine, la Tifomycine ; sensible à l'Erythromycine et l'Oléandomycine.

Ces deux derniers antibiotiques sont immédiatement donnés à la place de la Pénicilline et de la Streptomycine, systématiquement prescrites dans les suites opératoires. Sous l'influence de ce traitement, il se produit en 10 jours, une restitutio ad intégrum.

OBSERVATION N° 3.

Le Commandant M.. Joseph, 47 ans, entre d'urgence à l'Hôpital LARREY le 4 avril, à la suite d'un accident de la circulation.

3 jours après, il est opéré d'une fracture du cotyle de la hanche gauche. On remarque que durant ces 3 jours, la température reste aux alentours de 38°. Dès le jour de l'intervention, le malade reçoit une antibiothérapie systématique : Pénicilline + Streptomycine. Néanmoins, le soir, la température est à 39° et passe à 40° les jours suivants.

Le troisième jour post-opératoire, en une nuit, apparaît une tuméfaction parotidienne gauche, très douloureuse, à tous les mouvements d'ouverture de la bouche. Un prélèvement aseptique est fait à l'orifice du canal de Sténon, qui se révèlera aseptique. Le malade reste fébrile "(38/38°,5) 7 jours, et pendant ce temps la Parotide reste modéremment augmentée de volume. On ne constate jamais d'issue de pus à l'ostium du canal de Sténon.

Le 10e jour après l'opération tout est rentré dans l'ordre, la température est à 37°, la parotidite a repris son volume normal, quand apparaît le 13e jour une phlébite cruro-jambière unilatérale du côté opposé à l'intervention, qui demandera une thérapeutique anti-coagulante.

Les 6 observations suivantes :

— **observations nos 4, 5, 6, 7, 8 et 9, concernent des opérés chez qui la parotidite a évolué vers la suppuration. Mais, cette suppuration est restée localisée, le drainage par les canaux excréteurs a été suffisant. Ce sont des parotidites qui ont obéi et rétrocédé à un traitement médical sous forme d'antibiothérapie par voie générale, isolée ou associée à la corticothérapie, et à un traitement local à base de compresses alcoolisées sur la région parotidienne.**

OBSERVATION N° 4.

Madame P.. Irma, 55 ans, est opérée le 18 Janvier pour un volvulus du grêle.

Le cinquième jour, la malade signale une violente douleur auriculo-mandibulaire droite et nous voyons quelques heures plus tard, une poussée thermique à 39°,5.

Le lendemain il existe une importante tuméfaction jugale avec léger œdème palpébral inférieur, surélevation du tragus et comblement de la gouttière rétro-maxillaire.

Les téguments sont rouges et tendus. La palpation, très douloureuse, révèle une infiltration profonde.

Malgré le trismus, il est possible d'inspecter la cavité buccale et de constater l'existence d'une zone rouge entourant l'orifice du canal de Sténon d'où s'écoule un pus épais.

La mastication est très douloureuse et la déglutition pénible.

Sous l'influence de bains de bouche et d'antibiothérapie, la température baisse en même temps que la douleur et la gêne à la déglutition s'atténuent. Un abondant écoulement de pus se produit par le Sténon pendant que la tuméfaction jugale diminue et la guérison définitive survient en une douzaine de jours sans laisser de séquelles.

OBSERVATION N° 5.

Monsieur L.. Paul, 64 ans, est hospitalisé dans le Service du Professeur Agrégé LHEZ, le 5 Avril pour des troubles de la miction. Il est opéré le 26 Avril d'une adénomectomie par voie transvésicale.

Les suites opératoires sont normales jusqu'au 20e jour, où apparaît une orchite.

Ce malade est réhospitalisé 4 ans après, pour une hématurie et les investigations cliniques révèlent la présence d'un épithélioma du dome vésical. Ce malade est opéré le 15 Avril d'une cystectomie élargie avec urétérostomie cutanée. 5 jours après l'opération, alors que la température n'était pas revenue complètement à la normale, clocher thermique à 40° dans la nuit, et le lendemain matin présence d'un gonflement très douloureux de la parotidite droite. Le soir même, malgré un trismus léger, on constatait chez ce malade à la bouche en bon état, la présence d'une goutte de pus à l'orifice du Sténon. Cette suppuration va durer 3 jours, et le 7e jour, toute inflammation et tout gonflement parotidien ont pratiquement disparu. L'examen bactériologique de ce pus parotidien montrait la présence d'un staphylocoque pathogène. Le 26 Mai, soit 40 jours après l'opération initiale, clocher thermique à 39° durant 7 à 8 jours, sans qu'aucune localisation du foyer infectieux puisse être décelée.

Le 9 Juin, soit donc 55 jours après l'intervention, ce malade présente des crises très violentes de coliques abdominales, avec selles diarrhéiques et présence de staphylocoques dans les selles.

L'histoire des accidents infectieux de ce malade n'est pas terminée puisque récemment il vient d'être hospitalisé à nouveau dans le Service du Professeur LHEZ pour un abcès péri-néphrétique à staphylocoque, deux ans après avoir quitté de Service.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur K.. Alexis, 73 ans, est hospitalisé le 1er Octobre 1959 dans le service d'urologie du Professeur Agrégé LHEZ pour hématurie. Le 7 Octobre, résection au bistouri électrique d'un énorme polype, qui se révèlera sans caractères suspects à l'examen anatomopathologique. Le malade reçoit comme antibiotiques, Pénicilline-Streptomycine.

Dès le lendemain de l'opération, la température reste autour de 38° et va s'y maintenir longtemps, alors que le taux de l'urée sanguine oscille entre 0,50 et 0,80.

Le 23 Octobre, soit le 16e jour après l'opératoin, l'état général s'aggrave : température à 39°,5, déshydratation importante, coïncidant avec une orchite infectieuse droite. Sous l'influence de Terramycine, per os et I M, la température revient aux alentours de 38°, l'orchite rétrocédant plus lentement.

Le 30 Octobre soit 23 jours après l'opération, nouvelle poussée thermique à 40° et parotidite unilatérale droite, 4 jours après, pus à l'orifice du Sténon ; le prélèvement révèlera un staphylocoque doré pathogène.

L'état général décline vite, le malade est très déshydraté. Exitus le 6-11.

Le malade ne semble pas avoir fait des frais de cette infection aiguë, tant au point de vue cardiovasculaire que rénal, l'urée sanguine ayant, le jour de sa mort, un taux supérieur à 3 grammes.

OBSERVATION N° 7.

Madame S. . Maria, 72 ans, est hospitalisée le 10 Juin dans le Service de Monsieur le professeur FABRE pour subocclusion. Après traitement médical pendant 3 jours, elle est opérée le 13. Devant une carcinose péritonéo-pelvienne étendue, on fait un anus sur le transverse. Malgré l'étendue et l'importance des lésions, l'état général reste bon, les suites opératoires sont normales.

Le 6e jour après l'opération, alors que la température était aux alentours de 38°, clocher à 39°,5 coïncidant avec une tuméfaction parotidienne unilatérale gauche, un trismus. L'interrogatoire de cette malade apprend que depuis deux jours, elle souffrait très discrètement de la région périauriculaire et avait quelques difficultés à l'ouverture de la bouche.

A l'examen :

— trismus discret permettant cependant l'examen buccal.
— malade édentée complète.
— bouche et langue humides.
— rougeur du Sténon.
— l'expression manuelle de la parotide ne ramène pas de pus franc, mais une sérosité louche sur laquelle est fait un prélèvement bactériologique : staphylocoque doré pathogène.

Traitée par terramycine intra-musculaire et per os, compresses alcoolisées.

Suppuration par le Sténon au bout du 3e jour, et résolution complète au bout de 8 jours sans la moindre séquelle.

OBSERVATION N° 8.

Madame P.. Gabrielle, 54 ans, entre dans le Service du Professeur FABRE pour métrorragie, le 9 Septembre, et est opérée 10 jours après d'un fibrome.

La malade reste subfébrile aux alentours de 38° pendant les trois premiers jours. Le 4e jour, coïncidant avec une ascension thermique à 39°, la malade éprouve une douleur rétro-auriculaire gauche, brutale, qu'elle précise très exactement, à une minute près, dans le début de la matinée. Toute la journée cette région va rester le siège d'une douleur diffuse, lancinante, alors qu'un gonflement commence progressivement à apparaître. Le soir la température est à 40°. Le lendemain matin, le faciès est déformé, asymétrique, la tuméfaction soulève et infiltre le lobule de l'oreille, descendant jusqu'à l'angle mandibulaire. A l'examen endo-buccal, on note que la cavité buccale est en parfait état, au point de vue dentaire, mais les muqueuses et la langue sont excessivement sèches. De plus, du pus sourd spontanément à l'orifice du canal de Sténon. Le bactériogramme révèle un staphylocoque doré pathogène, insensible à Pénicilline, Terramycine, sensible à Tifomycine, Erythromycine et Oléandomycine.

On institue comme thérapeutique : Oléandomycine + Cortancyl + compresses alcoolisées + bains de bouche répétés. En une semaine, la température revient à la normale, la parotide reprend un volume et un aspect normaux.

OBSERVATION N° 9.

Monsieur G.. Jacques, 20 ans, est hospitalisé le 24 Avril dans le Service de chirurgie de l'hôpital LARREY, pour un syndrome abdominal aigu. Dans les antécédents, plusieurs épisodes semblables avaient chaque fois rétrocédé avec un traitement médical.

Le 26 Avril : appendicectomie : appendice turgescent avec extrêmité légèrement purulente.

Le malade reste subfébrile, aux alentours de 38°, pendant les premières 48 heures. Et le troisième jour, la température est à 39°, coïncidant avec l'apparition d'un trismus, d'une douleur rétro-auriculaire, et d'une tuméfaction parotidienne bilatérale.

A l'examen : la dentition est en excellent état.

— la bouche et la langue sont humides.

— on note une rougeur de l'orifice des deux canaux de Sténon.

— l'expression de la glande ne donne pas issue de pus à l'ostium des Sténon.

Depuis l'opération, ce malade recevait journellement 1 000 000 d'unités de Pénicilline et 1 gr. de streptomycine. Dès le début de la parotidite cette antibiothérapie systématique avait été remplacée par :

— Oléandomycine 2 gr. par jour,
— Cortancyl à doses régressives.

Le 4e jour, la température est à 40°, la tuméfaction parotidienne est maxima, donnant à la tête un aspect piriforme. Un trismus maintenant très important, permet cependant de constater la présence de pus, qui sourd spontanément à l'orifice des deux canaux de Sténon. L'examen bactériologique de ce pus révèlera la présence d'un staphylocoque doré pathogène insensible à la Pénicilline, et la Terramycine, faiblement sensible à la Tifomycine et à la Streptomycine.

Sous l'influence de l'antibiothérapie et de la corticothérapie, de bains de bouche, de compresses alcoolisées, la température est revenue à la normale le 8e jour. La tuméfaction parotidienne demandera 12 jours pour disparaître sans laisser la moindre séquelle.

Dans les observations 10, 11, 12, 13 et 14 la suppuration a envahi tout le parenchyme glandulaire, le drainage par les canaux excréteurs insuffisant, a du être complété par un drainage chirurgical, ce qui a augmenté considérablement la durée de l'évolution de la parotidite.

OBSERVATION N° 10.

Madame B.. Jeanne, 40 ans, présentait des manifestations psychiques pour lesquelles elle était traitée depuis de longs mois lorsque des hémorragies répétées et abondantes nécessitèrent l'ablation d'un fibrome utérin, le 15 Avril.

Les suites opératoires furent normales, avec cependant la persistance d'un léger état subfébrile.

Le septième jour, la malade accuse une douleur spontanée au niveau de l'articulation temporo-maxillaire et la température s'élève à 39° quelques heures plus tard, en même temps qu'apparaît une tuméfaction de la région jugale.

Le lendemain, l'existence d'une importante fluxion qui occupe la joue, soulève et déplisse le lobule de l'oreille, œdématie la paupière inférieure et comble le creux rétro-mandibulaire.

La palpation, très douloureuse, révèle une infiltration profonde, dure, que recouvrent des téguments lisses, tendus et rosés.

L'examen endo-buccal, possible malgré le trismus, montre une surélévation congestive de l'ostium du Sténon et le massage léger de la joue y fait apparaître une goutte d'un liquide épais.

Le conduit auditif externe est bouché par le soulèvement de sa paroi inférieure.

La mastication est impossible, la déglutition devient très pénible.

Malgré l'antibiothérapie, vingt-quatre heures plus tard l'écoulement du Sténon est franchement purulent.

La température baisse régulièrement sans atteindre la normale.

Les douleurs s'estompent et la déglutition devient possible. La glande paraît se vider correctement par son canal, mais la tuméfaction reste importante.

En raison de l'ébauche d'amélioration et surtout de l'état mental, nous préférons attendre.

Le sixième jour, une fistulation se produit dans le conduit auditif et nous constatons une fluctuation au pôle inférieur de la glande. La ponction reste blanche, même avec une aiguille de gros diamètre.

Le dixième jour s'installe un nouveau trajet fistuleux à la partie inférieure de la loge, d'où s'échappe un pus épais et grisâtre. L'état général s'améliore et la température disparaît en même temps que les douleurs font place à une simple sensation de tension.

La fistule du conduit se ferme en huit à dix jours.

Le pus s'écoulant par le trajet inférieur, fait place à un liquide filant se rapprochant de plus en plus de la salive normale et la plaie se ferme au bout d'un mois, alors que nous redoutions la persistance d'une fistule salivaire.

La malade n'a gardé aucune séquelle, même esthétique, la cicatrice inférieure étant de bonne qualité.

OBSERVATION N° 11.

Monsieur V Jean, 72 ans, est opéré d'un adénome prostatique le 4 Juin. L'intervention a présenté quelques difficultés, mais les suites immédiates paraissent normales.

Le neuvième jour, la température s'élève brusquement à 39°,8 et le malade se plaint d'une violente douleur de la joue droite. Quelques heures plus tard s'installe une tuméfaction importante de la région parotidienne. La température reste élevée malgré les antibiotiques. La mastication et la déglutition, très pénibles, font refuser toute alimentation.

Le onzième jour, nous assistons à l'éclosion de semblables manifestations du côté gauche.

Le faciès est monstrueux avec l'aspect de « tête en poire », les paupières sont à demi-fermées par l'œdème, les lobules auriculaires soulevés, les creux rétro-mandibulaires sont comblés, et la tuméfaction paraît déborder sur les régions sous-maxillaires.

Les téguments tendus ont une couleur rosâtre et la palpation révèle un empâtement profond que le doigt limite mal. Le trismus permet difficilement d'examiner la cavité buccale qui est encombrée de secrétions. Cependant, après aspiration, nous constatons que les orifices des canaux parotidiens tuméfiés laissent passer un liquide purulent.

L'état général est celui d'un grand infecté avec un faciès cireux, un pouls petit et rapide, de l'oligurie. Le malade a perdu le sommeil.

Sous l'influence de la réhydratation veineuse, des antibiotiques, des pansements humides chauds et des bains de bouche, nous assistons à une lente mais progressive amélioration.

La température oscille pendant une huitaine de jours, puis s'effondre. Les douleurs font place à une sensation de tension tolérable et l'alimentation liquide devient possible. Le sommeil reparaît.

L'écoulement purulent très abondant qui s'évacue par les Sténon devient moins épais. La tuméfaction biparotidienne ne diminue que lentement.

Le malade quitte la clinique au bout de 3 semaines.

L'âge et le fonctionnement rénal défectueux de ce patient nous rendaient pessimistes quant à l'évolution de cette parotidite. Nous avons hésité à pratiquer un drainage chirurgical que la famille redoutait et finalement nous avons eu la surprise agréable de voir ces collections s'évacuer spontanément.

Nous avons volontairement classé cette observation dans ce groupe bien qu'il n'y ait pas eu d'incision chirurgicale. Mais, cliniquement ce malade présentait tous les signes qui sont une indication majeure d'incision chirurgicale, la famille seule, ayant voulu surseoir à cet acte.

OBSERVATION N° 12.

Madame E... Anna, 40 ans, est hospitalisée le 22 Mars dans le service du Pofesseur Agrégé LHEZ pour dysurie. Elle est opérée le 1er Avril d'une résection du col vésical.

Nouvelle hospitalisation le 1er Mars, quatre ans après, pour des troubles dysuriques persistants qui conduisent à pratiquer le 7 Mars une urétérostomie bilatérale. Le 14 Mars, soit 7 jours après l'intervention, apparition d'une température oscillante : 38°5 le matin, 40° et plus le soir, qui coïncide avec un hématome lombaire gauche. Aucun germe ne peut être mis en évidence,

une antibiothérapie systématique ramène la température à la normale, le 22 Mars (Pénicilline/Streptomycine).

Le 26 Mars, soit 19 jours après l'intervention initiale, reprise de la température oscillante coïncidant ici avec une fluxion parotidienne gauche. Le lendemain, malgré un très léger trismus, on voit dans une bouche en très mauvais état, l'ostium du Sténon très rouge faisant saillie dans la cavité buccale. 48 heures après, le trismus devient beaucoup plus important, et du pus sourd à l'orifice du Sténon. Extérieurement, œdème très important de la région parotidienne gauche qui conduit à l'ouverture et au drainage. La suppuration va persister jusqu'au 18 Avril soit plus d'un mois après le début de la parotidite.

Seul l'examen bactériologique du pus parotidien a permis de mettre en évidence un staphylocoque doré pathogène insensible à la Pénicilline, Téramycine et Tifomycine. L'antibiothérapie systématique post-opératoire avait été prescrite, une fois de plus, sous forme de Pénicilline-Streptomycine.

Le 2 Décembre de la même année, cette malade est de nouveau opérée et l'on pratique une anastomose termino-terminale du bassinet droit et du bassinet gauche dans le sigmoïde. Les suites opératoires sont normales, il persiste simplement un état subfébrile et le 6e jour après l'intervention, clocher thermique à 40°, coïncidant avec une double parotidite bilatérale. La déformation du faciès est très importante, le trismus très serré. Le traitement antibiotique (Oléandomycine, Pénicilline) empêche le passage à la suppuration, cette localisation parotidienne se résorbant spontanément en 4 à 5 jours.

OBSERVATION N° 13.

Monsieur B... André, 31 ans, est hospitalisé le 14 Décembre, dans le Service du Professeur GADRAT, pour « douleurs épigastriques », vomissements, amaigrissement.

L'examen radiographique révèle « un ulcus bulbo-duodénal probable », ce qui motive son transfert dans le service de chirurgie du Professeur FABRE.

Le 4 Janvier 1960, gastrectomie 2/3 type Polya, l'exérèse du bulbe est impossible.

Les suites opératoires sont troublées :

— c'est d'abord le transit des matières et des gaz qui ne se rétablit que le 4e jour.

Le 5e jour, poussée thermique à 39°, alors que jusque-là, la température oscillait autour de 38°. Sur les clichés thoraciques, opacité de la base droite - foyer parenchymateux se compliquant les jours suivants d'épanchement.

Dès ce moment, discrète tuméfaction parotidienne qui rétrocède en 2 jours.

Ces accidents pleuro-pulmonaires reconduisent ce malade dans le Service du Professeur GADRAT.

Le 30 Janvier, soit 26 jours après son opération et 21 jours après la localisation pulmonaire qui commençait à peine d'être stabilisée, tuméfaction parotidienne droite brutale, et reprise thermique à 40°. Devant une parotidite très volumineuse, recouverte d'une peau violacée, fluctuante par endroits, ce malade est transféré à la clinique O.R.L. au bout de 4 jours.

Incision : Elimination pendant 8 jours de débris purulents, sphacélés et nécrosés. A l'examen bactériologique de ce pus : collibacille plus staphylocoque doré pathogène.

Malgré l'importance de ce délabrement chirurgical, pas de fistule salivaire, pas d'atteinte du VII, pas de séquelles inesthétiques.

OPERATION N° 14.

Madame A... Léonie, 48 ans, a été opérée en Décembre du premier temps d'une cure de prolapsus. Presque à l'époque du II° temps elle a présenté un état subocclusif qui a fait avancer de quelques jours celui-ci.

Et le 15 Avril de l'année suivante, elle était opérée dans le Service du Professeur GRIMOUD — « aucune raison décelable pour expliquer cette subocclusion et dans le même temps, hystéropexie ».

Les 3 premiers jours post-opératoires, la température est aux alentours de 38°; le 4° jour clocher thermique à 39°,5, correspondant à un gonflement unilatéral de la parotide droite. On s'apercevait, ce jour-là, de l'existence d'un hématome suppuré, au niveau de la cicatrice abdominale.

L'examen bactériologique du pus cutané et de la sérosité recueillie au Sténon après expression de la parotide décelait pour le pus cutané la présence d'un staphylocoque insensible à tous les antibiotiques sauf la Kanamycine et celui de la salive, un staphylocoque également sensible uniquement à la Kanamycine et un colibacille pathogène sensible à la Tifomycine et la Bacitracine.

Malgré l'habituel traitement local, et le traitement antibiotique dicté par l'antibiogramme, la malade reste subfébrile, la parotide très tuméfiée.

Le 13° jour, la température devenant oscillante, il est pratiqué une incision sous-angulo-maxillaire donnant issue à un pus très épais. La suppuration persiste une huitaine de jours, et 10 jours après l'incision, soit 23 jours après l'opération pelvienne, la maladie est apyrétique, les plaies parotidienne et abdomino-pelvienne taries.

Aucune séquelle inesthétique.

Les 3 dernières observations, 15, 16 et 17 font état des parotidites excessivement graves, où le drainage chirurgical de la parotidite a donné naissance non pas à l'issue de pus franc, mais à une sérosité fétide, prélude à l'élimination de la glande sous forme de lambeaux sphacélés, nécrotiques, réalisant parfois un évidement chirurgical complet de la loge parotidienne Malgré cette gravité évolutive locale, soulignons déjà, l'absence de séquelles autres qu'une cicatrice inesthétique.

OBSERVATIONS N° 15.

Madame F... Louise est opérée d'hystérectomie pour fibrome, le 10 Janvier. L'intervention ne présenta aucune difficulté et les suites immédiates furent normales avec cependant persistance d'un petit état fébrile (37°,3 / 37°,5).

Le huitième jour survient une brusque poussée thermique à 40°, suivie quelques heures plus tard d'une violente douleur de la joue droite, qui se tuméfie rapidement.

Nous constatons, le lendemain, une énorme infiltration de la région parotidienne. Le lobule de l'oreille est soulevé. La paupière inférieure est œdématiée. La paroi inférieure du conduit auditif externe soulevée empêche l'exploration du tympan. Les téguments sont tendus et rouges.

L'exploration endo-buccale est difficile en raison du trismus et des douleurs qu'elle entraîne. Il est cependant possible d'observer des caroncules parotidiennes rouges et tuméfiées après avoir évacué par aspiration l'abondante secrétion qui encombre le malade.

Malgré le traitement antibiotique, la suppuration s'installe et deux jours plus tard, nous apercevons une secrétion très épaisse qui s'évacue par l'orifice du Sténon.

L'alimentation liquide devient possible, mais la température se maintient à 39°,5.

Le palper, très pénible, nous donne l'impression d'une masse multilobée, bosselée, de consistance irrégulière, avec par endroits l'impression de fluctuation.

Devant l'importance des signes locaux et généraux, nous pratiquons au cinquième jour un drainage chirurgical par incision sous-rétro-angulo-maxillaire avec effondrement sous-aponévrotique à la pince. Cette intervention ne donne que du sang.

Les jours suivants nous assistons à l'évacuation d'un liquide grisâtre contenant des lambeaux sphacéliques en provenance de la glande.

La température baisse, et la douleur diminue, mais la tuméfaction ne

régresse que très lentement, tout en gardant ce caractère de nodules séparés.

Le huitième jour, il existe une fistulisation de la paroi inférieure du conduit auditif. Notre drain est enlevé, mais l'ouverture chirurgicale continue à laisser éliminer des éléments nécrosés. Tout paraît enfin rentrer dans l'ordre et la malade quitte l'établissement hospitalier incomplètement guérie.

La fistulisation auriculaire se ferme la première et notre incision se tarit.

Une semaine plus tard les accidents reprennent sous la forme d'une tuméfaction médio-jugale du volume d'une grosse noix qui devient fluctuante et que nous drainons par incision parallèlement à la branche commissurale du facial. Cette dernière collection paraît devoir s'éterniser, puis la suppuration s'arrête pour faire place à une cicatrice rétractile adhérente en profondeur et peu esthétique.

L'évolution de cette parotidite a duré plus de deux mois et se solde finalement par quelques dommages esthétiques en raison d'une cicatrice médio-jugale rétractile.

La motricité faciale est restée normale et il ne persiste pas de fistule salivaire.

OBSERVATION N° 16.

Madame V... Clémence, 38 ans, a subi un curetage utérin pour abortum le 28 Mars. L'intervention ne présenta pas de difficultés et la patiente regagna son domicile le lendemain.

Une semaine plus tard, la température s'élève brusquement à 40°5, puis rapidement apparait une violente douleur au niveau de la joue gauche, suivie d'une tuméfaction de cette région.

Le lendemain, la fièvre persiste, l'algie extrêmement violente empêche toute alimentation et tout repos

L'hémiface paraît gonflée en bloc. L'infiltration soulève le pavillon de l'oreille, œdématie les paupières supérieure et inférieure, comble le sillon rétro-mandibulaire et déborde en arrière sur le sterno-cléido-mastoïdien, en bas vers la région sous-maxillaire.

Les téguments sont tendus, rouges. La palpation très douloureuse donne une sensation d'infiltration dure, profonde, massive.

Le trismus bloque la mâchoire et empêche tout examen endo-buccal. Le conduit auditif externe se trouve complètement fermé par le soulèvement de sa paroi inférieure.

La malade a l'aspect d'un grand infecté; son pouls reste petit et rapide, ses urines sont rares et très concentrées. L'intensité de la douleur l'empêche de trouver tout repos.

Malgré les antibiotiques et soins locaux, l'état reste grave. La patiente refuse toute alimentation et nous devons l'hydrater par voie veineuse. La température se maintient à 40°. L'infiltration paraît encore s'accentuer, les paupières restent fermées et les téguments rougissent sans que le doigt perçoive la moindre fluctuation.

Nous décidons de pratiquer le débridement et le drainage de cette collection par incision rétro-angulaire avec effondrement à la pince de l'aponévrose parotidienne. Notre intervention ne ramène que du sang.

Quarante-huit heures plus tard survient une ébauche d'amélioration avec baisse thermique, algies moins violentes, trismus plus lâche et notre patiente peut ingérer quelques aliments liquides.

L'exploration buccale devenue possible montre un orifice du Sténon très rouge par lequel s'écoule un pus très épais.

Une fistulisation se produit dans le conduit auditif externe d'où s'écoule un liquide sanieux. Par notre incision suinte une sérosité grisâtre avec élimination de lambeaux tissulaires nécrosés que nous devons extirper à la pince.

Au bout d'un mois, nous avons l'impression d'une élimination totale de la glande, d'un véritable évidement nécrotique de la loge parotidienne.

La fistulisation du conduit se ferme, tandis que l'élimination se poursuit par le trajet inférieur pendant une quinzaine de jours avant que ne survienne la cicatrisation.

Au cours de cette longue évolution nous avons pensé que de tels dégâts entraîneraient à coup sûr une destruction du facial, qui ne pouvait logiquement échapper à la nécrose des tissus qui l'entouraient; aussi grande fut notre surprise de constater qu'il ne restait aucune perturbation motrice après guérison. La rétraction cicatricielle secondaire n'a pas non plus provoqué de troubles dans le domaine du VII.

Notre patiente conserve uniquement comme séquelle une exagération de son sillon rétro-mandibulaire sous l'aspect d'un creux profond qui témoigne de l'absence de la masse glandulaire normale.

OBSERVATION N° 17.

Madame L... Yvonne, âgée de 33 ans, est opérée d'hystérectomie inter-annexielle pour un volumineux fibrome utérin, le 23 Juillet .

L'évolution paraît normale les premiers jours, cependant la persistance d'un état subfébrile fait découvrir un hématome suppuré de la base du

ligament large, qui est évacué par voie vaginale le douzième jour.

Des troubles cystiques nécessitent des sondages répétés et une légère infection vésicale s'installe avec albuminurie cellules et quelques colibacilles. La température oscille vers 38°.

Le 12 Août, soit le vingtième jour, il apparaît une tuméfaction biparotidienne très douloureuse avec poussée thermique à 40°.

Le lendemain, la tête est entièrement déformée par une infiltration massive des deux joues qui œdématie les paupières, soulève les pavillons auriculaires, comble les sillons rétro-mandibulaires, déborde sur les régions sous-maxillaire et sterno-cléido-mastoïdienne.

Les douleurs spontanées sont très violentes et ne permettent aucun repos. Les téguments sont tendus, lisses, de teinte cireuse. La palpation très pénible, montre une infiltration profonde, dure et sans limites précises.

L'exploration buccale, rendue difficile par le trimus et les douleurs, nous révèle après aspiration des sécrétions, des orifices de Sténon rouges, turgescent, qui laissent passer un pus épais. L'état général est celui d'un grand infecté.

Les antibiotiques administrés depuis le début sont augmentés (pénicilline 8.000.000 et Tifomycine 2 gr. par 24 heures). Les sédatifs sont raisonnablement distribués et nous maintenons en permanence des pansements humides chauds sur les régions tuméfiées.

Le 14 Août, soit 48 heures après, le tableau s'aggrave par l'apparition d'un délire intermittent, de quelques soubresauts musculaires et surtout de la modification du rythme respiratoire. Nous constatons en outre une extension de l'infiltration à la région laryngée.

Le drame nous paraît tel que nous discutons l'opportunité d'une trachéotomie. La malade est finalement placée sous tente à oxygène.

Le lendemain, la respiration est superficielle du type bradypnée avec égalité des deux temps. La malade, très fatiguée, présente des manifestations syncopales et nous devons pratiquer de toute urgence la stomie trachéale envisagée la veille.

Une légère amélioration survient, mais la patiente reste confuse et garde un myosis inquiétant.

L'urée sanguine atteint 2 gr. 35, donnant une explication des récentes manifestations. Les analeptiques cardio-vasculaires, la cortine et le sérum glucosé font rétrocéder le collapsus et l'oligurie.

A l'hémoculture : « présence de staphylocoque pathogène sensible au chloramphénicol et à l'érythromycine ».

Ces deux derniers antibiotiques sont immédiatement associés.

Le 19 Août, l'état général paraît meilleur et la température chute à 38°, mais l'examen découvre un foyer pulmonaire basal gauche.

Du côté parotidien, les téguments deviennent violacés et la palpation montre une sensation de fluctuation profonde qui nous amène à drainer chirurgicalement les deux loges glandulaires; intervention qui ne montre aucun abcès collecté.

Une fistulisation devait survenir les jours suivants au niveau des deux conduits auditifs et donner issue à un liquide putride très abondant. L'amélioration est extrêmement lente. La malade refuse tout aliment et nous devons continuer l'hydratation par voie veineuse. Nous essayons de lutter contre l'anémie et la fatigue par une série de transfusions.

La patiente est prostrée avec parfois de courtes crises d'excitation; son état confusionnel reste marqué, la malade ne répondant pas le plus souvent à nos questions.

Par les incisions de drainage s'évacue en abondance une sérosité sanieuse, gangrénoïde, entraînant des lambeaux sphacéliques que nous détachons à la pince. Les lèvres de l'orifice de trachéotomie se nécrosent, donnant une large plaie cervicale qui nous fait redouter une périchondrite laryngée. Les troubles respiratoires ayant disparu, nous supprimons la canule le 30 Août.

Dans les jours qui suivent nous notons une reprise de l'alimentation liquide.

Les plaies prélaryngées et latérales deviennent bourgeonnantes et tendent enfin à la cicatrisation. Le pouls devient meilleur et la tension se relève. Les urines, plus abondantes, ne contiennent plus d'albumine. L'urée sanguine baisse à 1 gr. 80 puis, peu à peu, tend vers la normale.

Le 12 Septembre, s'installe à nouveau un état d'obnubilation que n'expliquent ni les signes locaux, ni les constantes biologiques. Les examens neurologique, ophtalmologique et électroencéphalographique ne montrent rien de précis.

La confusion de la malade, qui se refuse par ailleurs à toute alimentation, nous oblige à demander son transfert en clinique psychiatrique, où elle fut nourrie par sonde à gavage pendant plusieurs semaines.

Les troubles mentaux s'étant améliorés et l'anorexie disparue, la patiente regagna son domicile en Décembre.

Revue huit mois plus tard, elle présentait une cicatrice cervicale médiane étoilée, large et inesthétique les cicatrices latérales étaient au contraire peu visibles. Elle conservait un syndrome de Claude-Bernard Horner du côté droit. Son urée sanguine s'était stabilisée à 0 gr. 35.

En comparant ces obervations avec les données classiques nous allons pouvoir :

1°) **fixer les circonstances d'apparition de ces parotidites post-opératoires ;**

2°) **décrire la symptomatologie clinique avec ses complications ;**

3°) **en fixer le pronostic.**

TROISIÈME PARTIE

Etude clinique

I. — CIRCONSTANCES D'APPARITION.

Elles sont très nombreuses et d'intérêt différent. Les unes ne doivent être signalées qu'à simple titre de curiosité : l'âge, le sexe, le côté atteint, les mois à parotidites, d'autres semblent des circonstances favorisantes, tel l'état des dents et de la cavité buccale, le pourcentage respectif des malades d'hôpital et de clinique, d'autres enfin sont plus sérieuses et méritent une étude plus attentive en raison d'incidences pathogéniques.

1) *Age :* classiquement les malades qui font des parotidites post-opératoires, se recrutent en phases d'activité sexuelle, avec un maximum de fréquence entre 25 et 35 ans.

Nous trouvons des âges beaucoup plus avancés :

— 1 cas entre 20 et 30 ans,
— 3 » » 30 et 40 ans,
— 5 » » 40 et 50 ans,
— 3 » » 50 et 60 ans,
— 2 » » 60 et 70 ans,
— 3 » » 70 et 80 ans, ce qui fait un âge moyen de 50 ans.

2) *Sexe :* les femmes semblent le plus souvent atteintes et sans arriver au taux que cite MOREL

(64) : 85 % de femmes pour 15 % d'hommes, nous trouvons cependant 58 % de femmes pour 42 % d'hommes.

3) *Mois à parotidites :* Les premiers auteurs (MORICKE, 66, MUNDE, LE DENTU), faisaient des parotidites post-opératoires une affection uniquement hivernale. Nous ne pouvons, là aussi souscrire à cette constatation ayant trouvé :

— 4 parotidites en novembre-décembre-janvier
— 7 » en février-mars-avril
— 3 » en mai-juin-juillet
— 4 » en août-septembre-octobre.

Ces constatations ne sont données qu'à titre purement documentaire, à moins qu'on admette une influence astrale dans l'apparition de ces complications post-opératoires !

4) *Côté atteint :* La parotidite affecte l'une ou l'autre glande, parfois les deux. Il ne nous a pas été possible de vérifier l'hypothèse émise, que la parotidite se développe du côté où normalement dort le malade.

Nous trouvons : 7 parotidites gauches,
6 » droites.
4 » bilatérales.

5) *Etat des dents et de la cavité buccale :* Il était autrefois considéré comme très important, les premiers Auteurs admettant que la présence de caries dentaires, de chicots, favorisaient l'éclosion de parotidite post-opératoire. C'était là un argument princeps de la théorie de l'infection stomatogène. En fait, chez les malades dont nous rapportons l'observation, 6 avaient une cavité buccale en très mauvais état, alors que chez les 11 autres, elle était en excellent état.

6) *Malades d'hôpital ou de clinique :* 5 malades ont été opérés en clinique, 12 à l'hôpital. La fréquence des parotidites post-opératoires en milieu hospitalier est admise par tous les Chirurgiens que nous avons interrogés. Elle s'explique peut être par la fréquence des infections staphylococciques post-opératoires, par des germes « d'hôpital » antibiotico-résistants. Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur ce problème.

7) *Type d'intervention :* Dans la majorité des cas, les parotidites sont secondaires à des infections abdomino-pelviennes.

Si l'on parcourt la Littérature Médicale, on voit que :

1) les premiers auteurs, MORICKE (66), MATTWEEFF (60), SCHMIEDEN (92), ne décrivent des parotidites post-opératoires que dans le cadre d'interventions gynécologiques.

2) PAGET (71) l'étend ensuite aux interventions abdominales et intra-péritonéales.

3) la première statistique est celle de FANCOURT-BARNES (30) en 1894 où sur 101 cas, il trouve :

— 10 interventions urinaires,
— 18 » digestives,
— 23 » péritonéales.
— 50 » génitales.

4) MOREL (64) en 1907, sur 85 cas :

3 interventions urinaires,
— 6 » digestives,
— 76 » génitales.

3) Sur 520 cas, rapporté par KELLER (52) en 1923, 23 seulement sont des interventions extra-péritonéales.

6) Sur 315 cas, rapportés par GARRAUD dans sa thèse en 1933 on trouve :

— 50 opérations gastriques
— 47 appendicectomies
— 7 plaies abdominales
— 108 opérations gynécologiques
— 78 opérations abdominales et sur le petit bassin, toutes extra-péritonéales
— 25 accouchements.

7) Jusqu'en 1933, ARNULF (6), a relevé 550 cas de parotidites post-opératoires, et il a pu retrouver pour 366, le type de l'intervention pratiquée :

— 159 opérations gynécologiques,
170 opérations abdominales,
— 23 sur des cachectiques infectés
— 14 opérations extrapéritonéales.

8) sur 156 cas, PASCALINI, en 1935, trouve :

— 38 cas dans le domaine péritonéal
— 36 ovariotomies
— 37 autres interventions gynécologiques
— 37 non gynécologiques
— 8 dans le domaine extrapéritonéal.

9) De façon générale, les cas de parotidites post-opératoires observées en dehors d'interventions sur la cavité abdomino-pelvienne,(sont très rares :

Aussi MORESTIN (65), cite un cas après lupus du visage
QUENU : après une amygdalectomie
TEBBS (100) : plaie de poitrine
BLAIR (13) : cancer du sein
REISCHAUER et MAUCLAIRE (86) : ostéomyélite du tibia
KOVACS : tuberculose osseuse (54)
MANTON-FISCHER (59) après anévrysme poplité et amputation de cuisse
TEBBS (100) exostose de l'humérus

KOVACS (54) résection costale
PETERS (77), goître.

10) Sur les 17 observations que nous rapportons, nous trouvons :

— 1 observation concernant une intervention osseuse : fracture du cotyle de la hanche, réduite chirurgicalement.

— 16 observations d'interventions abdomino-pelviennes :

— 1 appendicite subaiguë
— 1 volvulus de l'intestin grêle
— 4 fibromes utérins
— 2 adénomes prostatiques
— 1 curetage post-abortum
— 1 urétérostomie bilatérale cutanée
— 1 résection endoscopique pour maladie du col vésical
— 2 gastrectomies : une pour ulcus bulbo-duodénal
une pour cancer.
— 1 ablation de polype vésical après cystostomie
— 1 hystéropexie pour prolapsus utérin
— 1 anus transverse chez une femme en occlusion, atteinte de carcinose péritonéo-pelvienne.

7) *Nature du germe :* On manque de données précises et complètes sur la nature des germes responsables des premières parotidites post-opératoires décrites. C'est ainsi qu'ARNULF (6) en 1933 sur les 550 cas qu'il a pu relever, ne trouve que 233 examens bactériologiques pratiques :

— 178 du staphylocoque
— 31 du pneumocoque
11 du streptocoque

- 4 du Friedlander
- 3 du tétragènes
- 2 de l'Eberth
- 2 du gonocoque
- 1 du Pfeiffer
- 1 du colibacille.

On voit déjà la très importante part prise par le staphylocoque.

Les Chirurgiens Allemands, HEIM (45) à Berlin, NEYSSE (68) à Stuggard, signalent le remarquable accroissement des parotidites post-opératoires à partir de 1954 et soulignent que dans tous les cas l'agent causal était un staphylocoque pénicillino-résistant.

Les Auteurs Américains et en particulier SCWART (85), dans son travail récent de 1960, ne trouvent pratiquement que des staphylocoques dorés, quelquefois du streptocoque viridans.

Dans nos observations :

— l'examen bactériologique du pus parotidien n'a pas été réalisé 5 fois.

— sur les 12 fois qu'il a été pratiqué :

- 9 fois il renfermait un staphylocoque doré pathogène isolé.
- 2 fois, ce staphylocoque doré pathogène était associé à un colibacille.
- 1 fois, le prélèvement était aseptique, mais dans les jours qui ont suivi, l'hémoculture a mis en évidence un staphylocoque doré pathogène.

L'examen bactériologique a été pratiqué chaque fois selon le même processus, pour éviter que le prélèvement ne soit souillé par la flore microbienne buccale, et repré-

sente avec le maximum de chances, un prélèvement d'origine parotidienne.

— lavage de bouche avec de l'eau stérile additionnée de solution de Dakin.

— assèchement, à l'aide de compresses stériles, de la muqueuse jugale, autour de la saillie que forme le canal de Sténon.

— expression manuelle de la parotide, par des mouvements de massage légers, d'arrière en avant, parallèles au trajet du Sténon, jusqu'à ce que l'on ait issue, selon les cas de :

- quelques gouttes de pus franc,
- de sérosité louche,
- voire, mais rarement, de salive épaisse.

Dans le même temps, un prélèvement aseptique était réalisé au niveau du Sténon de la parotide, cliniquement saine ,et dans tous les cas de parotidites unilatérales, on retrouvait du staphylocoque pathogène du côté malade, un liquide stérile du côté sain.

II. — *SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.*

a) *Date d'apparition.*

Presque toujours la parotidite apparaît comme une surprise chez un opéré dont l'état local et général est parfait, le contraste est évident entre l'acte opératoire et cette affection, parfois éloignée, non attendue. Cet accident survient classiquement dans la première quinzaine de l'opération.

Dans les observations que nous rapportons, la parotidite est apparue, par rapport au jour de l'intervention :

— 8 fois entre le 3me et le 5me jour,
— 6 fois entre le 6me et le 9me jour,
— 3 fois entre le 20me et le 35me jour.

b) *Tableau clinique de ces parotidites :*

1) *Début* - Il est variable dans ses manifestations, ce peut être :

- une élévation thermique brutale, isolée, ou précédée quelquefois d'un frisson.

- une douleur : soit douleur spontanée aiguë, brutale vive siégeant dans la joue, précédant, contemporaine, ou succédant au clocher thermique :

- soit endolorissement diffus de la région rétro-auriculaire faisant vite place à une douleur sourde lancinante,

- soit douleur à type de gêne à l'ouverture de la bouche.

- très vite, apparaît un léger gonflement rétro-mandibulaire. Il est rare qu'il soit isolé, sans douleur.

- à l'examen endobuccal, on note une rougeur de l'orifice du canal de Sténon, avec présence d'une petite aréole rouge autour de la muqueuse de l'orifice qui fait saillie.

Chez les malades que nous avons suivis, les signes fonctionnels étaient très discrets, l'intumescence parotidienne de même et la parotidite était annoncée essentiellement par une recrudescence thermique qui posait le problème diagnostic d'une complication infectieuse chez un opéré. Mais, très vite, le lendemain, presque toujours, alors que la température était à son acmé, la tuméfaction parotidienne venait signer la localisation du point de départ infectieux. Quelquefois, présence de pus à l'orifice du Sténon.

b) *à la période d'état :* la parotidite va se traduire :

- *sur le plan général :*

- température à 39°, pas toujours en plateau
- pouls en rapport, non dissocié.

- sur le plan fonctionnel :

- une exacerbation de la douleur rétro-mandibulaire rendant difficile l'ouverture de la bouche et la déglutition.
- un trismus dont l'importance est variable, mais qui nous a toujours permis de pratiquer un examen endobuccal.

A L'EXAMEN :

— la tuméfaction est comme appendue sous le lobule de l'oreille, débordant vers la joue et l'angle de la mâchoire. La peau normale au début, donne une impression de tension. Cette tuméfaction déplisse parfois la face inférieure du lobule de l'oreille.

Ceci est en rapport avec un œdème sous-cutané qui accroît toujours la tuméfaction de la glande et rend très difficile l'interprétation de la fluctuation.

— l'examen endo-buccal, toujours possible malgré le trismus, s'il est fait avec douceur, doit apprécier :

- l'état de la dentition
- le degré de sècheresse des muqueuses et de la langue
- rechercher la présence de pus à l'orifice du Sténon, que l'on peut faire venir par expression douce (car douloureuse) de la parotide.
- l'aspect de l'ostium et de la caroncule : il est toujours très rouge, hyperhémique, faisant saillie à l'intérieur de la cavité buccale. Il réalise le plus souvent une excroissance coni-

que dont le cratère est occupé par une goutte de pus.

III. — FORMES CLINIQUES EVOLUTIVES.

Tous les signes constatés au cours d'une parotidite post-opératoire, n'ont pas, on l'a vu, la même intensité, revêtant dans son évolution des modalités différentes. Et nous retrouvons chez nos malades les 4 principales formes cliniques qu'avait décrites ARNULF voici quelques années.

1) *Forme catarrhale* (observations 1, 2, 3)

Au cours d'une poussée thermique à 38, 38°5, gonflement parotidien à peine perceptible, douleur modérée, fugace. C'est le début d'une parotidite mais ce n'est qu'une flambée. On ne retrouve pas de suppuration au niveau du Sténon. En 2 à 3 jours, tout rentre dans l'ordre. C'est la forme la plus bénigne.

2) *Forme suppurée, circonscrite, canaliculaire* - (Observations 4, 5, 6, 7, 8, 9)

Caractérisée par l'écoulement de pus par le Sténon, en dehors de toute suppuration superficielle.

La température persiste plusieurs jours, oscillant entre 38/39° La tuméfaction parotidienne fait saillie sous une peau peu œdématiée, mais surtout ,l'examen endobuccal décèle la présence d'un écoulement de pus par le Sténon. L'état général reste toujours très bon, malgré le caractère oscillant de la température. Et en 7 à 8 jours les phénomènes rétrocèdent, la collection suppurée se vide spontanément sans que jamais se discute l'opportunité d'un geste chirurgical évacuateur.

3) *Forme suppurée, glandulaire diffuse.* (Observations 10, 11, 12, 13, 14)

Elle peut survenir d'emblée, ou plus rarement com-

pliquer la forme précédente où après une phase de suppuration canaliculaire, la collection suppurée atteint tout le parenchyme glandulaire, le déborde même pour venir faire saillie à la peau.

Cliniquement, l'état général est plus atteint. Les signes généraux sont ici très importants. Après le clocher thermique initial, la température persiste autour de 40°, oscillante ou en plateau. Le pus s'écoule au niveau du Sténon, mais ce qui passe au premier plan, c'est la tuméfaction parotidienne, très importante, accompagnée d'un œdème envahissant la joue, s'étendant jusqu'à l'œil. Le moment chirurgical pour évacuer cette collection est toujours difficile à saisir; en principe vers le 8me ou 10me jour. Il est alors nécessaire de pratiquer plusieurs incisions pour ouvrir toutes les logettes et évacuer le pus. La Sténon, mais ce qui passe au premier plan, c'est la tumégré cela, le pronostic est bon, les complications rares.

4) *Forme gangréneuse.*
(Observations n° 15, 16, 17).

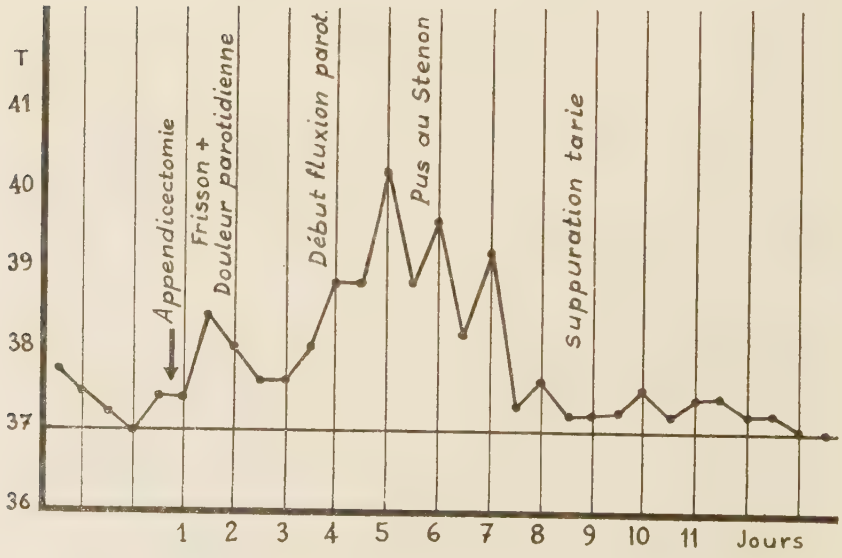
Représente un degré de plus de gravité que la forme précédente et est surtout reconnue au moment de l'incision, toujours plus précoce ici, qui ne donne pas issue à du pus franc, mais à une sérosité d'odeur fétide, prélude au sphacèle de la glande, qui s'en va en lambeaux, et finit même parfois par s'éliminer complètement; dans ce cas, la cicatrice est importante, par suite des délabrements cutanés, souvent avec dépression et invagination des bords. Il faut souligner la gravité de l'atteinte de l'état général, ce sont des *toxi-infections toujours graves.*

Il est certain qu'il est un peu arbitraire d'avoir ainsi schématisé les tableaux cliniques qu'il nous a été donné de suivre et de traiter. C'est surtout pour la commodité de la description qu'ont été créées ces formes cliniques types, car, en réalité, tous les intermédiaires existent entr'elles.

L'important à retenir, de la description de ces ta-

bleaux cliniques, est la rapidité avec laquelle se crée la parotidite post-opératoire. Elle est annoncée, ou plutôt précédée d'une poussée thermique brutale et très souvent, avant même que le moindre signe clinique ne puisse permettre de situer aux parotides, la localisation du processus infectieux. Mais, cependant, la parotidite parle très vite, parfois quelques heures après le clocher thermique, sous forme d'intumescence glandulaire, de douleurs, à l'ouverture de la bouche.

Ceci a été très net et très significatif chez tous nos malades, et pour illustrer cette symptomatologie clinique avec l'ordre chronologique des signes, nous reproduisons la feuille de température de l'un d'entre eux qui nous a paru la plus significative.



COMPLICATIONS.

Elles sont classiques dans l'histoire clinique des parotidites post-opératoires, et nous les décrivons à ce titre, car nous ne les avons rencontrées que très rarement chez les malades qu'il nous a été donné d'examiner.

1) *Complications locales :*

D'abord, qui sont plus une évolution normale des parotidites graves, qu'une complication proprement dite. C'est l'évolution de la suppuration parotidienne.

Normalement, cette suppuration s'évacue dans le canal de Sténon, ou par une fistule cutanée dans la région parotidienne si on a tardé à pratiquer l'incision chirurgicale. Mais, les fusées purulentes peuvent aussi se faire, par ordre de fréquence décroissante :

— par fistulisation dans le conduit auditif externe. Elle est plus fréquente que la fistulisation à la peau, et on peut presque la considérer comme l'évolution normale d'une parotidite diffuse suppurée.

Quant aux autres elles sont beaucoup plus rares :

- dans la gaine du sterno-cleido-mastoïdien,

- vers le pharynx : annoncée par dyspnée et dysphagie, et apparition très rapide d'un gros œdème de la région amygdalienne. Le danger majeur de cette possibilité évolutive est l'œdème de la glotte.

- l'atteinte des gros vaisseaux du cou est exceptionnelle.

2) *Séquelles :*

A) - *Les paralysies faciales.*

Il est classique de décrire une parésie faciale transitoire qui apparaît en pleine évolution de la parotidite du 4me au 10 me jour, avec restitution ad intégrum dès que la suppuration est tarie. Il peut s'agir certes d'une parésie faciale vraie, mais on peut aussi se demander s'il ne s'agit pas tout simplement d'une déformation inesthétique du faciès, conséquence de l'intumescence glandulaire et de l'infiltration œdémateuse des tissus environnant le foyer infectieux. Si l'on voulait avoir la preuve formelle d'une atteinte faciale, cela mériterait d'être précisé par des examens électriques.

— Par contre, on a pu décrire des paralysies faciales définitives. *Elles semblent exceptionnelles* et même dans les formes gangréneuses et nécrosantes, ayant entraîné un évidement quasi complet de la loge parotidienne, nous n'avons jamais eu de paralysies faciales dans les observations que nous rapportons.

Cette rareté des atteintes faciales lors des suppurations parotidiennes, contraste, par exemple, avec la relative fréquence des paralysies faciales otitiques.

— On peut être tenté de trouver une explication dans l'anatomie du nerf. En effet, dans son trajet intrapétreux, le facial est entouré d'une gaîne fibreuse aussi inextensible qu'un feuillet duremérien. Gaine et nerf parcourent un canal osseux étroit. Ainsi le nerf se trouve-t-il sans défense, très vite comprimé par l'inflammation, elle-même source de troubles de la circulation endoneurale; celle-ci aggrave à son tour la compression, un cercle vicieux est créé comme dans un étranglement herniaire. Il suffit pour cela que l'inflammation, à point de départ muqueux dans une oto-mastoïdite aiguë, se complique d'ostéité aiguë ou qu'un cholestéatome en cours de réchauffement détermine des lésions de périnévrite fongueuse qui détruit la gaine et dissocie la structure du nerf.

Dans son segment parotidien, le trajet du nerf est totalement différent. D'abord à l'aspect nodal, ramassé du

facial intra-pétreux correspond ici un aspect étalé et dispersé du nerf. De plus selon la vieille comparaison de GREGOIRE, il traverse la glande « comme un signet dans un livre » entouré de tissu glandulaire. A vrai dire, le facial et ses deux branches terminales ne baignent pas dans le tissu parotidien, mais ils en sont séparés par un feutrage cellulo-fibreux, dont la dissection est aisée, rendue simplement délicate sur le vivant par détroits et gênants rapports vasculaires.

Aussi, l'expérience clinique nous montre que dans les suppurations nécrosantes, le facial se trouve moins vulnérable dans son segment paroditien, libre dans un plan de clivage glandulaire, qu'enfermé dans sa gaine dans le canal osseux de Fallope. Le facial résiste de façon parfaite à la nécrose de la glande.

b) *Les fistules salivaires*

Au même titre que les paralysies faciales, elles sont exceptionnelles et nous n'en avons jamais rencontré. Ceci s'explique au moins pour les formes nécrosantes qui ont réduit à l'état de vestiges fibreux, les acini sécréteurs de la glande.

c) *Les cicatrices cutanées*

Sont plus fréquentes. Elles sont fonction dans leur étendue et leur caractère inesthétique, de l'importance de la suppuration parotidienne. A ce titre, elles sont l'apanage des formes graves gangréneuses et nécrosantes, toujours suivies de l'élimination quasi complète du parenchyme glandulaire.

d) *La valeur fonctionnelle des glandes :*

Elle est fonction du volume de tissu sain restant. Dans l'ensemble elle est bonne, car il semble se produire une compensation vicariante, morphologique et physiologique, du parenchyme restant. Les sialographies faites au

décours de la parotidite révèlent simplement un trajet irrégulier, des gros troncs collecteurs, vestige de la sialodochite et une amputation de certains segments, témoin d'une destruction glandulaire dans le territoire correspondant.

La valeur fonctionnelle de la glande n'est nulle que lors des destructions complètes de la glande.

PRONOSTIC.

Le pronostic d'une parotidite post-opératoire est éminemment variable et difficile à apprécier selon les statistiques.

Dans les 550 observations qu'ARNULF (6) avait rassemblé en 1933, l'évolution de ces malades n'a été précisée que 215 fois. Sur 67 morts, 14 seulement sont imputables à la parotidite. Encore faut-il bien souligner qu'ARNULF distrait volontairement de son étude toutes les parotidites post-opératoires, dont l'origine hématogène est cliniquement évidente.

Dans son étude actuelle, SCWART (95) donne des chiffres beaucoup plus pessimistes et rapporte les pourcentages observés à la MAYO-CLINIC :

FRICKE et MADDING (35) : 190 cas de parotidites post-opératoires de 1927 à 1940 : 10 % de morts.

— DURING : 83 cas de 1945 à 1958 : 20,05 % de morts.

Chez les 17 malades qu'il nous a été donné de suivre, un seul a eu une issue fatale. Et encore, il est plus que probable que chez ce malade âgé, la faillite du parenchyme rénal au cours d'une période post-opératoire très troublée, soit plus importante dans l'aggravation de l'évolution, que la composante apportée par l'infection parotidienne, témoin seulement d'un état septicémique et d'une métastase infectieuse.

Quant à la durée de l'évolution, elle est fonction du type clinique observé :

— les formes catarrhales très fugaces, guérissent en 2 à 3 jours;

— les formes canaliculaires, suppurées, durent 7 à 8 jours.

— les formes suppurées glandulaires, demandent une vingtaine de jours pour se résorber complètement;

— Quant aux formes gangréneuses l'évolution dure, on l'a vu, 1 mois et plus.

Dans l'ensemble et contrairement à une opinion très souvent répandue on doit garder une impression relativement favorable des parotidites post-opératoires, sauf les cas de septicophyomie, apanage de germes très résistants aux antibiotiques, qui sont graves.

———

QUATRIÈME PARTIE

Pathogénie

CONCEPTION PATHOGENIQUE CLASSIQUE

L'infection parotidienne ne peut se réaliser que par 4 voies :

— voie lymphatique,
— propagation directe,
— voie hématogène,
— voie canaliculaire ascendante.

Tous les Auteurs sont d'accord pour éliminer les deux premières voies, par propagation directe ou par propagation lymphatique, toutes deux exigeant une porte d'entrée buccale ou faciale que l'on ne retrouve jamais dans une parotidite post-opératoire.

Certes, il existe fréquemment des adénites intra-parotidiennes qui posent de difficiles problèmes de diagnostic différentiel. Mais il est exceptionnel qu'elles se compliquent de suppuration parotidienne.

La voie hématogène est jusqu'ici, considérée seulement comme possible, prouvée même par certains auteurs. Tels ROST (91) et BERNDT (12) qui provoquent des parotidites expérimentales chez des animaux en injectant des microbes dans les artères parotidiennes. Mais, de par la définition qu'ils donnent des parotidites post-opératoires (cf.

la définition donnée par ARNULF, cette voie d'infection se trouve systématiquement écartée.

Aussi est-ce la voie canaliculaire ascendante qui est uniformément admise jusqu'à ce jour, et les arguments ne manquent d'ailleurs pas en faveur de cette conception : les germes proviendraient de la cavité buccale et infecteraient la glande par l'intermédiaire du canal de Sténon et de ses branches.

a) - *Cette conception obéit aux lois de l'infection ascendante des glandes s'ouvrant dans le tube digestif.*

CLAISSE et DUPRE (16), ont montré que dans les conditions normales, la parotide, la salive et le canal de Sténon, se trouvaient dans les mêmes conditions d'aseptie que la bile et les voies biliaires, ou que l'uretère et les voies urinaires. La parotide pourra donc être atteinte par une infection remontant le canal excréteur, tout comme le foie se voit apporter l'infection intestinale par le cholédoque ou le rein, l'infection vésicale par l'uretère. Car, normalement, il existe une barrière entre la bouche et la glande, c'est la chasse salivaire. Que celle-ci vienne à disparaître, la stase salivaire va entraîner l'infection de la glande. Pour prouver la véracité de leurs hypothèses, CLAISSE et DUPRE ont montré chez le chien que la ligature du canal de Sténon entraînait une simple atrophie de la glande, alors qu'une injection de culture microbienne au-dessus de l'obstacle provoquait une parotidite.

b) DUCLAUX étudiant *l'aseptie de la salive* démontre très facilement *qu'il existe trois sortes de salive :*

- une salive glandulaire parfaitement aseptique,

- une salive canaliculaire, aseptique jusqu'à l'orifice du canal où on peut trouver une pénétration microbienne jusqu'à 1 cm du méat;

- une salive buccale toujours septique.

c) *L'origine des microbes est buccale :* SEIFERT (96-

97) a étudié ce microbisme buccal et a même précisé sa topographie; les microbes sont beaucoup plus abondants sur la muqueuse des joues que sous la langue, car ici, le mucus des glandes sous-maxillaires et des glandes sublinguales, est antiseptique. Et ce même Auteur démontre que la flore microbienne buccale devient virulente dans la période post-opératoire.

d) *Néanmoins, pour qu'il y ait parotidite, il faut que les microbes remontent les voies salivaires.* Celles-ci étant normalement aseptiques il fallait découvrir les facteurs qui interviennent pour permettre au microbe de se fixer sur la langue.

ARNULF (6) a tenté de définir expérimentalement quels étaient ces facteurs nécessaires au développement d'une parotidite :

- il se base d'abord sur les travaux de PAWLOW (73), qui, rappelons-le, a prouvé expérimentalement que l'excrétion salivaire est inhibée par l'ouverture du péritoine, l'extériorisation d'une anse intestinale des excitations électriques intermittentes du nerf sciatique.

- il se base ensuite sur des expériences faites par MOREL (64) : cet auteur fait des injections répétées d'Atropine à un lapin, puis met 2 à 3 gouttes de culture microbienne quelques jours après sur la muqueuse buccale : il se produit une parotidite.
Sur le lapin non atropiné, il ne se produit pas de parotidite.

- Il reprend une série d'expériences sur le chien et sans entrer dans le détail de celles-ci, nous citons in extenso le résumé de son compte-rendu expérimental.

1) « Sur un chien on lie le canal de Sténon près de son origine; il se produit un arrêt sécrétoire. La salive ne passe plus dans la partie sous-jacente. A la faveur de cet arrêt nous supposons que le canal

habituellement aseptique va s'infecter, car il n'y a plus de chasse salivaire.

2) Quelques jours après on lie le canal en avant, 1 cm avant l'orifice sténonien. On enlève la ligature mise précédemment en amont. Il se produit une rétention en milieu septique.

3) En effet, si on lève la ligature située en aval, la seule qui reste, on voit s'écouler quelques gouttes de pus par le canal de Sténon : il y a une parotidite. Cette expérience montre bien la possibilité de l'infection ascendante, et comment elle est commandée par l'arrêt de l'excrétion salivaire ».

Ayant démontré que l'arrêt de la sécrétion salivaire permet la parotidite, ARNULF montre, ensuite, que l'acte opératoire s'accompagne bien d'arrêt ou de diminution de la sécrétion salivaire. Il en cite pour preuve : la déshydratation post-opératoire des opérés, dont l'origine est variable : réflexes inhibiteurs péritonéo-salivaires, action des drogues anesthésiques, manque d'excitation de la sécrétion salivaire (absence d'excitant buccal, diminution ou absence des mouvements de mastication).

- le rôle du mauvais état de la cavité buccale.

- le traumatisme parotidien au cours de l'anesthésie.

CRITIQUES DE CETTE CONCEPTION PATHOGENIQUE

I. — DEFINITION DES PAROTIDITES POST-OPERATOIRES

La première critique que l'on peut faire à cette conception pathogénique, est inhérente à la définition même des parotidites post-opératoires donnée par ARNULF, et les autres Auteurs qui ont étudié cette question, qui excluent systématiquement l'origine hématogène d'une parotidite post-opératoire.

II. — CRITIQUES DES EXPERIENCES FAITES POUR DEMONTRER L'INFECTION CANALICULAIRE

Il est hors de doute, que cette infection stomatogène doit exister mais il est aussi certain, que parmi les expériences faites pour la prouver, certaines ne sont pas exemptes de critiques :

a) dans les travaux de CLAISSE et DUPRE (16), dans les expériences d'ARNULF, on sait que ces auteurs pratiquent une ligature du canal de Sténon. Il faut souligner les conditions anti-physiologiques de cette expérience, car rien ne permet de supposer qu'un canal de Sténon lié va se comporter comme un canal normal.

b) dans les expériences premières de PAWLOV, dans le même type d'expériences, repris par ARNULF, on ne saurait nier la réalité d'une inhibition salivaire succédant à un traumatisme intestinal ou péritonéal. Mais les protocoles expérimentaux ne font état que d'une inhibition salivaire de très courte durée. Force est donc d'admettre qu'il suffit d'un arrêt sécrétoire de quelques minutes pendant l'intervention pour créer une infection parotidienne qui ne traduirait sa présence cliniquement que quelques jours plus tard.

III. — LES PAROTIDITES POST-OPERATOIRES NE SE PRODUISENT PAS, EN CLINIQUE, QUAND LES CONDITIONS LOCALES SEMBLENT LES PLUS FAVORABLES

On sait, en effet, qu'ARNULF et tous les auteurs qui ont repris ce problème après lui, insistent sur le rôle prépondérant de la septicité buccale, de la déshydratation post-opératoire, de l'absence de mobilisation du maxillaire inférieur chez les opérés, des drogues anesthésiques, dans la formation d'une parotidite post-opératoire.

Or, c'est un fait que les interventions bucco-faciales et cervicales semblent réunir les conditions optima pour l'éclosion d'une infection parotidienne :

— septicité et sécheresse buccale post-opératoire, toujours très importante, à la suite des interventions portant sur des sinus infectés;

— immobilisation complète et durable des maxillaires dans les traitements ortho-dontiques ou chirurgicaux des maxillaires, où la mastication est supprimée pendant des semaines avec une hygiène buccale toujours défectueuse.

— grosse déshydratation post-opératoire consécutive aux exérèses laryngées ou pharyngo-laryngées, chez des opérés porteurs, en plus de sondes œsophago-gastriques, qui suppriment tout mouvement de mastication pendant au moins les 10 à 15 premiers jours après l'opération.

Or, nous n'avons trouvé dans la Littérature médicale, pratiquement aucun cas de parotidite compliquant ces interventions, et tous les Stomatologistes ou O.R.L. consultés, ne se rappellent pas avoir vu un de leurs opérés présenter une parotidite à la suite d'une intervention portant sur l'étage bucco-facial ou cervico-facial.

A l'inverse, comment faire intervenir cette voie canaliculaire ascendante, chez certains de nos malades,

à l'hygiène buccale parfaite, n'ayant subi une intervention aussi peu choquante qu'une appendicectomie à froid, par exemple. Il semble donc, que la théorie de l'infection salivaire ascendante dans le cadre de la maladie post-opératoire ne puisse à elle seule expliquer la pathogénie de toutes les parotidites post-opératoires.

ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

Sans nier d'emblée la possibilité d'une infection canaliculaire ascendante, nous allons dans une :

Première Partie

1) Voir les arguments cliniques qui plaident en faveur d'une dissémination hématogène,

2) exposer comment cette dissémination hématogène s'inscrit dans le cadre d'une staphylococcémie post-opératoire. Pour cela, il sera nécessaire d'étudier :

a) les origines de cette infection,

b) le rôle et la valeur de l'antibiothérapie systématique post-opératoire dans la genèse de cette infection,

c) le devenir de ces staphylocoques, en particulier comment ils passent dans le sang.

Deuxième Partie

Dans une deuxième partie, nous allons expliquer par une série d'expériences personnelles portant sur la physiologie salivaire de l'opéré, les raisons de cette localisation infectieuse sur les parotides.

Troisième Partie

Où nous suggèrerons une hypothèse pathogénique, synthétique de ces parotidites post-opératoires. Les bases de cette hypothèse reposent :

a) sur des constatations cliniques : ce sont, en effet, les mêmes opérés qui voient leurs suites opératoires compliquées de phlébites et de parotidites post-opératoires.

b) sur des constatations bactériologiques : il est actuellement admis que la légion élémentaire de l'infection staphylococcique est une lésion de thrombo-phlébite.

Ce qui permet ainsi d'intégrer les parotidites post-opératoires dans le cadre d'une infection staphylococcémique post-opératoire, le point de départ pouvant être une phlébite de la sphère abdomino-pelvienne, ou même, la parotidite, à la faveur d'une infection canaliculaire, qui deviendrait alors non plus une étape d'un processus staphylococcémique mais le point de départ. Ceci entraîne des conclusions thérapeutiques, prophylactiques et curatrices, différentes des conceptions classiques.

PREMIERE PARTIE

I. — ARGUMENTS CLINIQUES QUI PLAIDENT EN FAVEUR D'UNE DISSEMINATION HEMATOGENE

a) *Dans 8 observations que nous rapportons, cette preuve est formelle*

Observation N° 1 :

13 jours après l'opération, apparition d'un état septicémique avec température oscillante, pendant 10 jours, sans localisation infectieuse décelable et hémoculture négative. 1 mois après l'intervention, localisation infectieuse pleuro-pulmonaire sans germe décelable, et 5 jours après cet accident, nouvelle poussée thermique, terminée par une parotidite. A ce moment-là, hémoculture ++ : staphylocoque doré pathogène.

Observation N° 3 :

Apparition d'une parotidite le 3me jour post-opératoire suivie d'une phlébite cruro-jambière unilatérale 10 jours après.

Observation N° 5 :

Elle résume l'histoire d'une septicémie chronique à staphylocoque où les accidents s'échelonnent sur plusieurs semaines : à la suite d'une urétérostomie cutanée, c'est d'abord une parotidite staphylococcique, 1 mois et demi après, une entérite à staphylocoque, 2 ans après un phlegmon péri-néphrétique toujours à staphylocoque.

Observation N° 6 :

Apparition d'une parotidite 15 jours après une orchite, consécutive elle-même à l'abblation d'un polype vésical.

Observation N° 12 :

Parotidite apparue quelques jours après la formation d'un hématome lombaire suppuré, dans les suites d'une urétérostomie cutanée .

Observation N° 13 :

5 jours après une gastrectomie, foyer corticopleural staphylococcique suivi 20 jours après d'une parotidite où l'on retrouve du staphylocoque.

Observation N° 14 :

Cette opérée voit se former un hématome suppuré au niveau d'une cicatrice de laparotomie médiane, où le bactériogramme retrouve un staphylocoque doré pathogène, qui est également mis en évidence dans le pus parotidien d'une infection parotidienne aiguë apparue 8 jours après.

Observation N° 17 :

La parotidie bilatérale se traduit ici comme un des foyers d'une septicopyohémie à staphylocoque dont le point de départ est un hématome suppuré du ligament large.

b) *Chez ces mêmes opérés et dans les* 9 *autres observations, il existe de nombreux symptômes qui orientent vers une origine hématogène*

La feuille de température de ces opérés, dont les suites opératoires ont été troublées par une infection parotidienne, montre que les jours précédant l'éclosion de la parotidite, beaucoup ont leur température qui n'était jamais revenue à la normale. Cet état subfébrile peut être interprété comme le témoin de la présence dans l'organisme d'un foyer infectieux latent.

Le premier signe clinique qui précède l'éclosion de la parotidite est souvent un frisson, contemporain ou presque, d'une recrudescence thermique brutale. Un de

nos malades (Observ. N° 1) au passé colonial avait cru reconnaître un accès palustre dans la phase prémonitoire qui a précédé l'apparition de la parotidite. Ces signes généraux ont un début inopiné et brutal, d'emblée grave, et peuvent être considérés comme le témoin d'une décharge bactériémique.

L'atteinte de la parotide proprement dite, a également chez presque tous nos malades, un début très brutal objectivé par une douleur aiguë, qui va s'estompant par la suite, faisant place à un endolorissement de la région et précédant l'intumescence glandulaire. Un de nos malades (observ. n° 8) a parfaitement décrit la chronologie de ces symptômes, les localisant dans le temps, à demi-heure près, décrivant dans l'ordre : frissons, impression de chaleur diffuse avec sudation, suivie 2 ou 3 heures après d'une douleur aiguë rétro-auriculaire; après ce début aigu endolorissement diffus et apparition d'un gonflement parotidien en fin de journée, soit près de 10 heures après la décharge bactériémique.

II. — CETTE DISSEMINATION HEMATOGENE S'INSCRIT DANS LE CADRE D'UNE STAPHYLOCOCCEMIE POST-OPERATOIRE

Nous avons déjà souligné dans l'étude étiologique, l'extrême fréquence des infections parotidiennes post-opératoires par le staphylocoque, et, actuellement, les parotidites post-opératoires surviennent pratiquement toujours dans le cadre d'une staphylococcémie ce qui leur confère un nouveau visage clinique, apporte un élément princeps à la théorie de l'infection hématogène ,et permet d'instituer une thérapeutique prophylactique efficace.

a) *Origine de cette infection.*

On sait depuis longtemps que le Staphylocoque est un hôte habituel des téguments et des muqueuses. Mais, considéré comme un simple saprophyte, il semblait qu'il dût pour devenir nocif, acquérir des propriétés nouvelles.

Les progrès bactériologiques qui ont permis en laboratoires de distinguer les staphylocoques pathogènes, et non pathogènes ont eu pour autre conséquence de faire reconnaître parmi les staphylocoques saprophytes réputés inoffensifs, commensaux de la peau et des muqueuses, un nombre élevé de staphylocoques pathogènes.

Les auteurs modernes ROUNTREE, BARBOUR et THOMSON (90), ŒDING et VOGELSANG (70) s'accordent à montrer que *la fosse nasale antérieure représente le plus souvent le réservoir des microbes.*

Poussant plus loin cette éude de la flore nasale, certains auteurs ont recherché ses variations quantitatives au cours de l'hospitalisation. KNICHT et HOLZER (53), GOULD et MC VILLOP (40), ont ainsi montré que la flore antibiotico-sensible décelée à l'entrée de l'hôpital, fait place après quelques jours, chez un sujet traité par les antibiotiques, à une flore antibiotico-résistante alors que dans un groupe de sujets témoins observé dans la même salle, et non soumis à l'antibiothérapie, la flore ne subit aucune modification. Ces modifications de la flore nasale représentent non point la sélection in vivo de germes mutants, résistants, mais le remplacement de la flore initiale par des staphylocoques infectant le milieu hospitalier. DOWLING (25) a montré (cette année) que la proportion des souches de staphylocoque antibiotico-résistant isolée du rhino-pharynx de malades entrant à l'hôpital, est de 51 %, alors qu'à la fin de l'hospitalisation elle est de 88 %.

Il a trouvé une moyenne de 75 à 80 % en milieu hospitalier, et de 20 à 50 % en ville. C'est un fait qu'actuellement de nombreux auteurs attirent l'attention sur la fréquence avec laquelle depuis l'ère des antibiotiques, de graves infections sont apparues à l'hôpital, frappant des malades traités pour une affection médicale ou chirurgicale d'une autre nature. Ainsi, ROGERS (88) à New-York trouve sur 70 cas de staphylococcémie chez l'adulte, 10 fois la maladie avait été contactée en dehors de l'hôpital, alors

que 60 cas appartenaient au groupe de la « cross infection » intra-hospitalière.

De son gîte nasal, le staphylocoque pathogène est susceptible de donner naissance à l'infection staphylococcique, soit que le porteur de germe (qui est quelquefois l'opéré) se contamine personnellement, soit que le porteur de germe, malade ou personnel médical, devienne une source de contamination pour l'entourage.

— C'est par l'intermédiaire de ses doigts que le microbe est transporté du nez à la surface des téguments.

— Quant à la contamination exogène et au danger que le porteur de germe fait courir à l'entourage, ils ont été parfaitement étudiés ces dernières années devant la fréquence accrue de l'infection staphylococcique post-opératoire, en particulier en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, où son extension est d'autant plus alarmante que les staphylococcies en cause, sont avec une fréquence accrue, antibiotico-résistantes. « Nous nous trouvons, écrit BEESON, dans une situation comparable à celle de l'infection d'hôpital à la période pré-listérienne ».

Aussi, l'origine et le mécanisme de cette infection ont-ils été particulièrement étudiés.

a) C'est d'abord le rôle des porteurs sains rhino-pharyngés parmi le personnel médical et infirmier. La diffusion se fait :

— soit par les doigts,

— soit par voie aérienne; non par la projection de gouttelettes de FLUGGE, mais comme l'ont montré HARE et MACKENSIE (43) par les poussières desséchées, issues de sa peau, de ses vêtements et véhiculées par l'air; en se déplaçant dans une pièce close, le porteur de germe devient la source principale de dissémination.

b) Dans certains cas, certains auteurs ont rejeté la responsabilité de l'infection staphylococcique sur la perfusion intra-veineuse au moyen d'un tube de Polyéthylène. La phlébo-thrombose apparemment insignifiante qui en est la conséquence si fréquente, traduit souvent une phlébite staphylococcique, point de départ de la staphylococcémie. Et de fait, chez 3 de nos malades, on retrouve un accident infectieux veineux de perfusion, avec présence d'un cordon veineux dur, d'un bras gonflé rouge et douloureux.

c) Il ne faut pas cependant oublier les malades atteints de staphylococcie ouverte, mais ayant passé inaperçue, qui jouent dans les services hospitaliers un rôle de premier plan dans la diffusion du staphylocoque. C'est au chevet des malades que le personnel médical se contamine. BROODIE, SOMMERVILLE et WILSON (14), ont montré que sur 30 élèves-infirmières, le pourcentage des porteuses de germe était à leur admission à l'hôpital de 27 % et passait à 75 % après 3 mois de stage dans les salles de l'hôpital.

L'attention ne doit pas se porter seulement sur les malades soignés pour une infection staphylococcique flagrante, que sur les staphylococcies minimes des téguments parmi le personnel médical. On sait, en effet, que le staphylocoque devient, au sein d'une lésion en activité, plus virulent que le staphylocoque hébergé dans les fosses nasales, et qu'inversement, une fois dans les fosses nasales, le staphylocoque pathogène tend à perdre de sa virulence. BARBER et BURSTON (10) ont montré que le staphylocoque isolé d'une muqueuse saine produit moins de coagulase que le staphylocoque d'une région cutanée. Les anciens Auteurs n'avaient-ils pas déjà fait remarquer que le Chirurgien ou l'Anatomiste qui se blesse le doigt au cours d'une intervention, risquait une infection plus grave que la ménagère qui se pique avec une épingle !

b) *Valeur des traitements antibiotiques systématiques dans les suites opératoires*

En milieu hospitalier, l'administration d'antibiotiques (Pénicilline-Tétramycine ou autres) a un groupe de

malades hospitalisés pour une affection non staphylococcique, aboutit en quelques jours à une transformation de la flore nasale.

Les staphylocoques antibiotico-sensibles qui la composaient lors de l'admission, disparaissent et sont remplacés par une variété antibiotico-résistante. Les malades de la même salle qui ne reçoivent aucun traitement conservent au contraire la flore sensible aux antibiotiques, dont qu'ils étaient porteurs à l'entrée. Il est prouvé actuellement (KNIGHT et HOLZER (53), GOULD et MC VILLOP (40) qu'il existe un véritable antagonisme entre les variétés sensibles et résistantes qui appartiennent à des groupes pathogènes différents, si bien que la présence dans les fosses nasales d'un staphylocoque antibiotico-sensible paraît suffire à préserver son porteur de l'infestation par une race résistante. Ceci explique combien sont inopportuns les traitements antibiotiques prescrits de façon inconsidérée et en particulier à titre prophylactique; ils entraînent l'élimination des staphylocoques sensibles, exposant le patient en milieu hospitalier où sévit le staphylocoque d'hôpital multi-résistant à la venue d'un hôte beaucoup plus dangereux. Les Chirurgiens américains condamnent formellement l'abus de l'antibiothérapie pré et post-opératoire, lors d'interventions chirurgicales que ne menace aucune complication infectieuse. Et, à leur suite, les Chirurgiens allemands au récent congrès de Munich se sont élevés contre l'antibiothérapie des cas véniels, « *Bagatell-Falle* », ainsi qu'ils la désignent.

c) *Devenir des staphylocoques*

Ce staphylocoque pathogène franchit aisément la barrière cutanée ou muqueuse pour passer dans le sang. S'il y a passage transitoire on dira qu'il s'agit d'une bactériémie. On dira qu'il s'agit d'une septicémie devant une bactériémie entretenue par un foyer septique à l'évolution active.

Certains auteurs, CHRISTIE et KEOGH (15), ont trouvé

une identité immunologique entre le staphylocoque d'un foyer osseux et celui d'une fosse nasale.

WEINSTEIN (´01), sur 125 malades d'un service de chirurgie a distingué d'une part : ceux qui présentaient un prélèvement nasal contenant du staphylocoque doré hémolytique donnant une réaction positive à la coagulase (soit 31 % des malades), d'autre part ceux qui n'en présentaient pas. Parmi les malades du premier groupe, 43 % firent des complications post-opératoires, alors que cette proportion n'était que de 26 % chez les malades du deuxième groupe. Dans le premier cas, 80 % des complications étaient d'ordre infectieux, cette proportion n'étant que de 10 % dans le deuxième cas.

Une fois lancé dans le torrent circulatoire, la migration de ces unités microbiennes isolées, franchit aisément le barrage vasculaire du poumon et gagne, par les cavités gauches, la grande circulation artérielle.

DEUXIEME PARTIE

POURQUOI CES STAPHYLOCOQUES, DISSEMINES DANS LE SANG CIRCULANT, VONT-ILS SE LOCALISER SUR LES PAROTIDES

De façon générale, on sait que les traumatismes et les hématomes, l'altération passagère de la nutrition de tel tissu ou de tel organe, favorise le développement du staphylocoque qui l'aborde. Et par une expérimentation personnelle, nous avons :

— expliqué cette localisation parotidienne,

— et montré surtout pourquoi elle semble élective, après certains types d'intervention et ne se voit pas après d'autres.

L'idée directrice à la base de notre travail a été que la Parotide à l'instar de tous les autres parenchymes nobles de notre économie, doit subir un hypofonctionnement que l'on peut assimiler à un iléus paralytique dans les suites d'une intervention. Ce ralentissement de l'activité glandulaire porte à la fois, sur la sécrétion et l'excrétion salivaire :

1) *sur la sécrétion salivaire d'abord :*

L'hyposécrétion étant due :

— à la déficience des excitants normaux de la sécrétion salivaire,

— au ralentissement de l'apport sanguin, conséquence de l'hypovolémie post-opératoire normale, et responsable d'un hypométabolisme au sein de la parotide;

— à l'activité paralysante de certains médicaments utilisés, en anesthésie et réanimation, morphine et ses dérivés, atropine, chlorpromazine.

2) *sur l'excrétion salivaire ensuite :* due à :

l'absence de mouvements de mastication qui favorisent normalement l'écoulement physiologique de la salive;

— on a déjà souligné l'absence de fibres musculaires dans la paroi des conduits salivaires; les cellules myo-épithéliales chargées de l'évacuation salivaire, ralentissent leur action, partageant cet état d'hypométabolisme de toute l'économie.

La conséquence est une hyposalivation qui est de constatation courante chez tous les opérés. C'est une loi de pathologie générale que la stase appelle l'infection. Et cette glande parotide qui produit une salive concentrée en quantité moindre que la normale, stagnant dans les conduits excréteurs, représente le lieu d'élection parfait pour une agression microbienne que son avenue soit canaliculaire ou surtout hématogène, comme nous l'avons démontré.

Nous avons cherché, alors, comment mesurer cet hypo-fonctionnement glandulaire post-opératoire :

— un instant nous nous étions attardé à une méthode d'opacification glandulaire du même type que l'urographie I. V. ou la Cholangiographie. Mais il ne nous a pas été possible de trouver un produit qui s'administre per os ou par voie parentérale à élimination salivaire sélective. Certes, les produits iodés utilisés pour l'urographie I. V. s'éliminent en partie par la salive mais ils sont à une concentration insuffisante pour être visibles radiographiquement.

— faire un dosage exact de la quantité de salive sécrétée par 24 heures, est impossible à réaliser en pratique, car cela nécessiterait un protocole expérimental qu'il ne peut être question de réaliser chez un opéré.

— force était donc de trouver un constituant chimique normal de la salive, facilement dosable et dont le taux

est relativement constant dans la salive. Nous nous sommes adressés au Sulfocyanate de Potassium, dont l'étude dans la salive, a fait l'objet de la thèse de A. PASQUIE (72). Nous empruntons à ce dernier les conclusions de son travail qui sont à la base de notre expérimentation :

1) — le CNSK est un produit d'excrétion : ce n'est pas une sécrétion spécifique des glandes salivaires, mais simplement un produit prodigué par le sang, qui en est extrait par les glandes salivaires dans une concentration proportionnelle aux autres sels de sécrétion.

2) le CNSK a son taux qui est relativement constant chez un même individu, au même moment de la journée, sauf en cas de régime carné abondant, qui l'augmente notablement.

3) ses variations, possibles en fonctions de certains états pathologiques, dépendent en fait uniquement du degré de concentration salivaire.

4) les chiffres exacts de la concentration salivaire en CNSK varient beaucoup selon les méthodes de dosages employées, mais si on suit toujours la même méthode, on peut étudier très facilement ces variations, en fonction de certains états pathologiques.

Ainsi, nous avons à notre disposition un constituant normal de la sécrétion salivaire parotidienne, et nous allons pouvoir en étudier les variations de son taux dans la salive, et par là, être renseignés sur la concentration de la salive.

5) Réalisation pratique du dosage de CNSK : c'est un dosage colorimétrique basé sur la propriété qu'ont les sulfocyanates de produire quand on les met en présence de chlorure ferrique, une coloration rouge sang intense, due à la formation de sulfocyanate ferrique.

On place dans des tubes de même calibre 1 cc de solution de perchlorure de fer (2 cc de solution officinale pour 8 cc d'eau distillée et 1 cc de solution de sulfocyanate à taux progressivement constant : 0,01 - 0,05 - 0,10 - 0,15 - 0,20 - 0,25 - 0,30) de CNSK pour 1000 cc d'eau distillée. Il convient d'ajouter une goutte de ClH dans chaque tube, la réaction se faisant mieux en milieu acide. On obtient ainsi une échelle colorimétrique avec laquelle on compare les solutions à doser. C'est le peu de salive que nécessite ce procédé qui nous a incité à l'utiliser pour nos recherches cliniques (*).

C'est la méthode de DUBIEF (26).

Les prélèvements de salive sont faits à l'aide d'une seringue munie d'un embout qui s'adapte sur l'orifice du canal de Sténon, en une sorte de ventouse, ce qui permet, grâce à un petit tube en matière plastique qui rejoint la seringue, placée en dehors de la bouche, de recueillir la salive en faisant effectuer quelques mouvements de mastication. On évite, ainsi le cathétérisme du Sténon, qui, si on le répétait tous les jours pendant 4 à 5 jours, risquerait de devenir difficile, voire impossible à la longue.

— *Moment du prélèvement :* Chez les opérés que nous avons choisis, les prélèvements de salive ont été faits à la même heure de la journée : 11 h. le matin, ceci à seule fin d'éviter la faible variation physiologique du taux de CNSK, normalement rythmée par les repas, mais qui diminue d'importance chez un opéré, où le rythme alimentaire est, au moins pendant la période qui nous intéresse, complètement inexistant.

1er	prélèvement :	la veille de l'intervention
2me	»	le lendemain de l'intervention
3me	»	le 3me jour après l'intervention
4me	»	le 5me jour

(*) Nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à Mademoiselle Simone NEGRIER, pharmacien-chef à l'hôpital de la Grave, qui a bien voulu nous aider dans la réalisation pratique de ces dosages chimiques

— *Choix des opérés :* Nous avons choisi 30 malades, au hasard, dans les Services :

- du Professeur GRIMOUD et du Professeur FABRE, pour les interventions digestives et lombaires,

- dans le Service du Professeur LHEZ, pour les interventions pelviennes, génito-urinaires,

- dans le Service de notre Maître, le Professeur CALVET, pour les interventions cervicales.

Ce sont, en effet, dans ces 3 Services de chirurgie que se recrutent les opérés chez qui nous avons observé des parotidites post-opératoires.

1) *Interventions à visée digestive*

Etage sous-mésocolique	2 amputations du rectum 1 hémicolectomie droite 2 appendicites subaiguës
Etage sus-mécocolique	1 cholecystectomie lithiasique 2 exérèses du pancréas pour néo 3 gastrectomies 1 cholecysto-juejunostomie 1 Garlock 1 phrénothoracotomie pour néo de l'œsophage, terminée par une gastrotomie, 1 cure de hernie diaphragmatique.

2) *Interventions pelviennes, génito-urinaires :*

— 1 fibrome
5 adénomes de la prostate opérés par voie transvésicale.

3) *Interventions lombaires, rétropéritonéales*

— 1 surrénalectomie
— 3 sympathectomies lombaires.

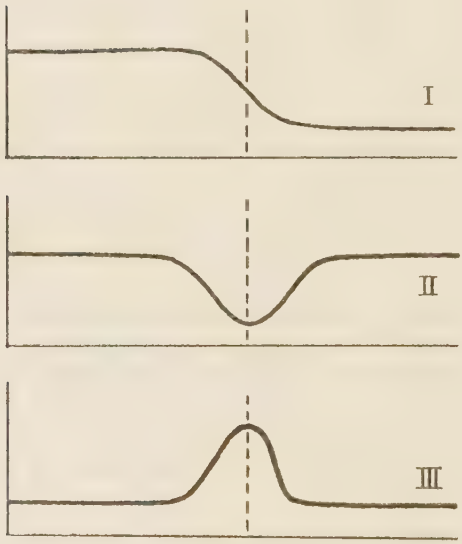
1) *Interventions cervicales*

— 2 goitres

- 1 laryngectomie totale

– 2 laryngo-pharyngectomies avec curage ganglionnaire jugulo-carotidien.

Rappelons que pour interpréter les résultats du dosage de CNSK dans la salive de ces opérés, il ne faut pas tenir compte du taux absolu du CNSK mais plutôt de ses variations chez un même malade avant et après l'intervention. Si l'on fait une courbe schématisant ces variations, en portant en ordonnée les taux de CNSK dans la salive et en abcisse les jours où le prélèvement a été fait, on s'aperçoit que les courbes affectent 3 allures différentes :



Courbe de type 1
20 %

Courbe de type 2
16 %

Courbe de type 3
53 %

En abscisse : prélèvements pré et post-opératoires.

En ordonnée : taux correspondant de CNSK dans la salive

Courbe de type N° 1 : chute du taux de CNSK dès le lendemain de l'opération, sans qu'il remonte à son taux initial dans les 6 premiers jours :
= 20 %

Courbe de type N° 2 : chute du taux de CNSK dès le lendemain de l'intervention et remontée immédiate à son taux initial en 24 à 48 heures :
16 %

Courbe du type N° 3 : élévation post-opératoire immédiate du taux de CNSK et retour à la normale en 2 à 5 jours
53 %

Il convient d'ajouter à ces trois types de courbes, 3 cas où la sécheresse buccale intense, et l'état de déshydratation extrême de ces opérés n'ont pas permis de recueillir une quantité de salive suffisante pour le dosage = 3 cas soit 10 %

Si on compare maintenant ces courbes en fonctions du type de l'intervention, on a les résultats suivants :

1 — *Prélèvements salivaires impossibles par suite de la sécheresse buccale* : 3 malades soit 10 %

2 — *Courbe du type* 1 : 6 malades soit 20 % :

une hémicolectomie droite,
un goitre
une gastrectomie
une cholecystectomie
une laryngo pharyngectomie avec évidemment ganglionnaire
une surrénalectomie.

3 — *Courbe du type* 2 : 5 malades soit 16 %
deux sympathectomies lombaires

une phrénolaparotomie, terminée par une gastrostomie.
un goitre
une gastrectomie

1 — *Courbe du type* 3 : 16 malades soit 53 % où nous trouvons le reste de nos opérés.

5 adénomectomies prostatiques
1 cholecysto-juejunostomie
1 laryngectomie totale
1 Garlok
1 hernie diaphragmatique
1 fibrome
1 exérèse pancréatique
1 sympathectomie lombaire
2 appendicites subaiguës
2 gastrectomies.

Nous avons étudié ensuite, pour chaque type de courbe, le pourcentage d'interventions abdomino-pelviennes :

Courbe du type N° 1 .... 3 sur 6 .... 50 %

Courbe du type N° 2 .... 1 sur 5 .... 20 %

Courbe du type N° 3 .... 11 sur 16 .... 87 %

L'étude de ces résultats appelle quelques remarques :

1. — Les 6 malades inscrits dans la courbe de type 1, c'est-à-dire ceux chez qui existait une hypoconcentration salivaire post-opératoire, sont tous des opérés venant de subir une intervention très choquante, avec déshydratation extrême corrigée par une réanimation et réhydratation non moins importante.

2. — Quant au groupe le plus important chez qui l'intervention a entraîné une hyposalivation et une hyperconcentration salivaire, soit 16 malades sur 30, nous en

trouvons 14 sur 16 qui viennent de subir des interventions abdomino-pelviennes ou péritonéales.

Et ce sont justement ces opérés, abdomino-pelviens, chez qui se recrute le plus fort pourcentage de parotidites post-opératoires.

Ainsi, ce sont les glandes parotides qui sécrèteraient une salive concentrée, et en quantité moindre que la normale, qui se compliqueraient le plus d'infection dans les suites opératoires. La pathogénie de ces parotidites s'éclaire alors d'un jour nouveau, puisque au fond, l'important réside dans l'état de la parotide, éminemment réceptive à une agression microbienne qui lui est apportée par voie sanguine dans le cadre d'une staphylococcémie post-opératoire.

Une objection pourrait être faite à cette hypothèse pathogénique : pourquoi la glande parotide est-elle seule l'apanage d'une infection post-opératoire et pas les glandes sous-maxillaires ? Cette observation n'avait pas échappé aux différents auteurs qui ont étudié les parotidites post-opératoires et, ils avaient tenté de l'expliquer de plusieurs façons se basant sur :

1) des arguments anatomiques;

— on peut opposer l'exiguité du sanal de Wharton à son embouchure ce qui assure une protection efficace de cet orifice, à la béance du canal de Sténon mal protégé;

— d'autres Auteurs font état de déformations du canal de Sténon. En fait, il s'agit là de modifications de la lumière du canal, retrouvées sur les sialographies faites après les parotidites et il y a de fortes chances pour qu'il s'agisse plutôt de séquelles inflammatoires que de déformations anatomiques antérieures à la parotidite.

— GUENEAU DE MUSSY (41) oppose la parotide bridée dans sa loge ostéo-aponévrotique à la sous-maxillaire libre dans sa loge et cet Auteur veut voir dans cette disposition

anatomique une cause favorable au passage à la suppuration de toutes les inflammations parotidiennes.

En fait il ne faut retenir aucun de ces arguments anatomiques.

2. — *Plus valables sont les arguments basés sur la différence de composition des salives.*

SEIFERT (97) le premier a étudié le caractère antiseptique de la mucine salivaire vis-à-vis du staphylocoque. Il a montré que dans une bouche peu soignée le staphylocoque se rencontre en quantité différente selon les endroits : sous la langue où il y a beaucoup de mucus, peu de staphylocoques; au niveau de la fosse canine où il y a un peu de mucine, on trouve des staphylocoques un peu plus nombreux; au niveau de l'orifice du Sténon, enfin, où il n'y a pratiquement pas de mucine, les staphylocoques sont en grande quantité, et dans l'étude biochimique de la salive faite plus haut, nous avons vu que la parotide, glande séreuse ne sécrétait pratiquement pas de mucine.

Mais ce facteur ne peut avoir qu'un rôle adjuvant non primordial. Selon nous cette localisation élective des processus infectieux hématogènes, peut s'expliquer aussi :

Dans le cadre de la maladie post-opératoire, nous avons vu qu'il se produit au sein du parenchyme parotidien, un ralentissement métabolique, une diminution circulatoire dont la conséquence est la prodution d'une salive, concentrée, pauvre en eau, et quantitativement diminuée. A ce ralentissement sécrétoire correspond également un ralentissement excrétoire. Et c'est ici que se situe une différence importante entre parotide et sous-maxillaire. En effet, les mouvements de mastication contribuent pour une grande part à la chasse salivaire dans le canal de Sténon par l'intermédiaire des puissants muscles masticateurs, le masseter en particulier en rapport très étroit avec le canal de Sténon. Or, l'absence des mouvements de mastication chez les opérés est un facteur favorisant non négligeable dans la rétention salivaire parotidienne. La sous-maxillaire par contre, au canal excréteur court ne sécrétant pas une salive de mastication, voit son excrétion bien moins diminuée que la sécrétion parotidienne.

TROISIEME PARTIE

Au terme de cette expérimentation personnelle, on peut ainsi résumer la pathogénie des parotidites post-opératoires :

1. — Il existe dans les suites opératoires une dissémination de staphylocoques qui vont trouver des conditions optima propices à leur développement dans le parenchyme parotidien : ralentissement circulatoire, stase dans les canaux excréteurs, hyperconcentration salivaire, le tout aboutissant à un engorgement parotidien par la salive.

2. — Par une étude faite sur un groupe d'opérés, nous avons démontré que ce ralentissement sécrétoire et excrétoire des parotides, se voit surtout après les interventions abdomino-pelviennes. Et en clinique, tous les Auteurs sont d'accord, pour reconnaître que ce sont justement ces interventions qui se compliquent essentiellement de parotidites.

3. — Des études récentes faites sur le staphylocoque insistent sur l'importance du réservoir microbien constitué par les fosses nasales, les possibilités de diffusion par les doigts, les poussières desséchées véhicules du staphylocoque, et par les staphylococcies cutanées ouvertes des malades ou du personnel médical. Le staphylocoque en cause étant presque toujours en milieu hospitalier un staphylocoque antibiotico-résistant. La pratique d'antibiothérapie post-opératoire systématique favorise considérablement le développement de ces souches microbiennes antibiotico-résistantes.

Ceci représente une argumentation basée sur des faits cliniques patents, des conclusions expérimentales, personnelles pour l'étude du fonctionnement parotidien post-opératoire, empruntées à des bactériologistes modernes pour l'étude du staphylocoque. C'est parallèlement l'observation clinique de ces opérés abdomino-pelviens et les in-

terprétations modernes de l'infection staphylococcique qui nous permettent, maintenant, de formuler une hypothèse sur le mécanisme de ces infections parotidiennes, post-opératoires, staphylococciques.

PREMIERE CONSTATATION

Ce sont les interventions abdomino-pelviennes chez qui se recrutent avec une égale importance les parotidites et les phlébites post-opératoires. Non pas tant les phlébites cruro-jambières qui réalisent le tableau classique de la phlegmatia-alba-dolens, que les phlébites pelviennes ou abdomino-pelviennes à la symptomatologie clinique beaucoup moins bruyante.

Dans son livre : « *Phlébites et thromboses post-opératoires* » J. Ducuing (27) cite les chiffres et pourcentages suivants sur la fréquence de ces complications en fonction du type d'intervention réalisée :

Sur 3000 interventions :
225 phlébites, soit ..... 7,5 %

Sur 1500 interventions abdominales :
158 phlébites, soit ..... 10,5 %

Sur 750 interventions génito-pelviennes :
15 phlébites soit ..... 6 %

Sur 750 interventions : tête, cou, thorax, membres :
14 phlébites, soit ..... 1,8 %

DEUXIEME CONSTATATION

L'observation des malades atteints de parotidite post-opératoire plaide plutôt en faveur d'une dissémination septicémique que bactériémique du staphylocoque. Rappelons que la bactériémie se définit comme le simple passage de microbe dans le sang, alors que la septicémie est une bactériémie entretenue par un foyer infectant. Les germes micro-

biens ne se développent pas dans le sang circulant comme dans un milieu de culture. Il faut pour créer l'état septicémique l'existence d'un foyer infectieux qui déverse de façon continue ou discontinue les microbes dans le sang. Si l'on peut supposer que la pénétration microbienne se fait par voie lymphatique dans le cadre d'une bactériémie, il n'en est pas de même pour les septicémies à staphylocoques. Il est actuellement admis que dans la quasi totalité de ces septicémies, le foyer infectant primaire est un foyer de thrombo-phlébite. Ce n'est pas la phlébite, qu'elle qu'en soit sa topographie qui survient à la faveur d'une métastase dans le cadre d'une staphylococcémie, mais la lésion veineuse qui est à l'origine de la dissémination sanguine. Ceci, est net pour les staphylococcies malignes de la face : on sait en effet que les lésions se progagent au sinus caverneux par l'intermédiaire des veines ophtalmiques. Les staphylococcies du post-abortum ou du post-partum, offrent l'occasion de semblables constatations : ici, la vérification peut en être faite per-opératoire si l'on est conduit à pratiquer une hystérectomie ou une résection totale ou partielle des annexes; on remarque la présence de veines latéro-utérines et latéro-vésicales turgescentes et partiellement thrombosées. Il n'est pas jusqu'à la trombose accidentelle des veines du pli du coude qui ne puisse être le premier chaînon d'une infection sanguine par le staphylocoque : et de fait, chez 3 de nos malades on retrouve un accident infectieux veineux de perfusion avec présence d'un cordon veineux dur, d'un bras gonflé rouge et douloureux. Ailleurs le point de départ de la phlébite, et par là de l'infection staphylococcique se localise dans le plexus veineux para-vésical, le foyer infectieux étant dans la vessie. Dans 3 observations que nous rapportons chez des malades qui ont présenté des accidents infectieux post-opératoires avec atteinte parotidienne, nous retrouvons dans les urines la présence d'un staphylocoque pathogène.

Dernier point qui resterait à élucider : le mécanisme pathogénique de la phlébite elle-même. Ce point particulier très intéressant, nécessiterait à lui seul le sujet d'une étude complète, aussi nous bornerons-nous à préciser sim-

plement les découvertes récentes à ce sujet : MM. REILLY et GRISLAIN (85) ont montré que l'envahissement de la paroi veineuse se fait non point par la lumière du vaisseau, mais de dehors en dedans. Chez un animal, l'application sur l'adventice d'une veine, de toxine microbienne ou de produits de lyse tissulaire, provoque des lésions de l'endoveine qui aboutissent à la thrombose.

Chez cet animal aux veines ainsi thrombosées, l'injection dans la circulation générale de quelques unités microbiennes, inoffensives chez le sujet sain, est suivie ici de la fixation et de la multiplication des germes dans le thrombus. Si les microbes ont un équipement enzymatique suffisant, ils vont provoquer la désintégration du thrombus et par là, l'issue dans le torrent circulatoire de particules chargées de microbes, et l'éclosion de métastases viscérales multiples; ainsi le pronostic d'une infection staphylococcique dépend-il moins de la virulence intrinsèque du microbe que de son aptitude à provoquer la thrombose des veines péri-focales, et à proliférer dans le thrombus en le désintégrant.

CONCLUSION PATHOGENIQUE

Ainsi les parotidites post-opératoires s'intègrent très bien dans le cadre d'une staphylococcémie post-opératoire. Elles peuvent être soit le point de chute terminal, soit une étape, soit même le point de départ d'une dissémination hématogène staphylococcique post-opératoire. Si on se rapporte aux observations que nous rapportons, nous voyons que la parotidite post-opératoire est :

a) *une localisation terminale* dans le cadre d'une dissémination hématogène, dans les observations N° 1, 6, 12, 13, 14 et 17.

Le foyer infectieux étant une phlébite pelvienne dans les observations n° 1, 6, 12, 14 et 17, une phlébite abdominale dans l'observation 13.

La localisation parotidienne se faisant par l'intermédiaire :

— d'un foyer pulmonaire dans les observations 1 et 13,

— d'un hématome suppuré dans les observations 12 et 14,

— d'un phlegmon du ligament large dans l'observation 17

d'une orchite dans l'observation 6.

b) *une étape* dans la dissémination staphylococcique,

— dans l'observation n° 3 : parotidite puis phlébite cruro-jambière,

— dans l'observation n° 5 : où la parotidite s'intercale entre un hématome suppuré et une entérite, puis un phlegmon péri-néphrétique.

c) Enfin, pourquoi ne pas admettre que quelquefois à la faveur d'une infection canaliculaire ascendante, la parotidite ne puisse à son tour être le point de départ d'une dissémination hématogène de staphylocoque. Ce dernier

réalisant, comme au niveau de tout autre parenchyme, une lésion de thrombo-phlébite dans le tissu parotidien, cette lésion de base, étant le prélude (non obligatoire mais possible) à une nouvelle dissémination hématogène.

Cette conception pathogénique a selon nous le mérite de voir beaucoup plus largement le problème de la pathogénie des parotidites post-opératoires, de ne jeter l'exclusive sur aucune autre avenue infectieuse qui se trouve ainsi englobée par une conclusion unique puisque au fond, le danger commun à toutes, est une dissémination hématogène staphylococcique post-opératoire. Ceci, on le conçoit, permet de préciser de façon nouvelle les directives thérapeutiques.

TRAITEMENT

Sans doute les parotidites post-opératoires sont une complication peu fréquente, mais leur pathogénie nous montre les effets de l'acte chirurgical qui reste toujours un traumatisme. A ce titre, on doit tout mettre en œuvre pour le rendre moins brutal et en diminuer les conséquences.

Le rendre mois brutal, c'est suivre les règles générales de toute chirurgie qui doit être le moins possible traumatisante, si l'on veut diminuer l'importance de tous les petits troubles que LERICHE (55) a synthétisé dans ce qu'il est convenu d'appeler depuis « La maladie post-opératoire ».

En diminuer les conséquences, c'est dans le cas qui nous intéresse, envisager leur traitement prophylactique.

I. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il doit obéir à de nombreux impératifs :

a) empêcher la diminution de la sécrétion et de l'excrétion salivaire,

b) corriger leurs effets locaux et généraux quand elle existe,

c) diminuer les risques d'une dissémination hématogène du staphylocoque.

a) *Empêcher la diminution de la sécrétion et de l'excrétion salivaire.*

— On peut exciter la sécrétion salivaire en faisant effectuer des mouvements de mastication à l'opéré, dont le jeûne alimentaire est de rigueur les premiers jours, à l'aide, par exemple, de pâte à mâcher;

— les auteurs Américains préconisent même chez

tout opéré, une irrigation soigneuse de la cavité buccale, sous forme de lavage de bouche répété avec des solutions aqueuses additionnées d'antibiotiques. Ceci afin de garder toujours la bouche humide.

b) *Corriger les conséquences d'une diminution de la sécrétion salivaire quand elle existe :*

— On y arrivera à l'aide d'une réhydratation soigneuse dont la qualité et la quantité demandent de fréquents bilans électrolytiques.

c) *Diminuer les risques d'une dissémination hématogène du staphylocoque :*

1) d'abord, en traitant les foyers « réservoirs de microbes » par des instillations d'antibiotiques locaux, Bacitracine par exemple, dans les fosses nasales, qui détruit la flore pathogène (ENJALBERT-MONNIER) (29).

2) C'est en évitant les risques de contamination de l'opéré par :

— une aseptie rigoureuse per-opératoire : port de masque; tenue stérile, de tout le personnel évoluant dans le bloc opératoire.

— par le traitement des staphylococcies cutanées ouvertes de l'opéré quand elles existent.

3) en prescrivant une antibiothérapie post-opératoire, qui ne risque pas de transformer les germes saprophytes banaux en germes pathogènes, par suppression de la flore microbienne sensible qui permet le développement de germes antibiotico-résistants. Devant le développement croissant des staphylococcies post-opératoires dans les pays anglo-saxons, certains chirurgiens, rendant responsable l'antibiothérapie post-opératoire de principe, préfèrent s'en passer quand il s'agit d'opérations aseptiques pour lesquelles il n'existe à priori aucune raison au développement d'une infection post-opératoire. Et, à ce sujet, on

constate souvent dans les suites opératoires que certains états subfébriles prolongés, cessent après l'arrêt de l'antibiothérapie systématique.

II. — TRAITEMENT CURATIF

a) *Au début, à la phase pré-suppurative :*

Quelle que soit l'avenue pathogénique que l'on admette, il existe au début, à l'étage anatomo-pathologique, une phase pré-suppurative d'inflammation catarrhale, qui correspond à l'arrivée des microbes dans le parenchyme glandulaire.

1 - *Favoriser la sécrétion et l'excrétion salivaire :*

— les moyens mécaniques décrits plus haut sont bien entendu de rigueur ici aussi.

— DARMAILLACQ (22) préconise une action directe sur le sympathique par infiltration du ganglion cervical supérieur qui tient sous sa dépendance la vaso-motricité de la face. Il a pu ainsi, par une infiltration précoce, tout en faisant cesser immédiatement les douleurs, enrayer l'évolution d'une parotidite post-opératoire.

— D'autres auteurs, comme SWYGHEDAUW et LAINE, infiltrent le ganglion étoilé, ce qui peut paraître surprenant, car on ne touche, ici, que les fibres pré-ganglionnaires : or, la cellule relais se trouve dans le ganglion cervical supérieur.

2 - *Essayer d'éviter le passage de la suppuration :*

— de nombreux auteurs, américains surtout, tels CRILE et MANNING (20), DANIEL et PATTERSON (21), FRICKE et MADDING (35), KATST (52). préconisent la radiothérapie anti-inflammatoire précoce. La seule difficulté pratique est d'avoir à sa disposition un appareil de radiothérapie ambulatoire, car il est souvent difficile, voire impossible, de mou-

voir certains opérés dans les premiers jours de la période post-opératoire.

— Mais les moyens les plus efficaces pour éviter le passage à la suppuration et les risques d'une dissémination hématogène, restent dans l'administration d'antibiotiques actifs sur le microbe responsable. Ceci suppose qu'il a pu être mis en évidence soit par hémoculture, soit par prélèvement salivaire. Mais il faut bien dire qu'à cette phase ce bactériogramme est rarement positif. Pour palier à cet inconvénient, certains auteurs tels DOBRANSKI et COLL (23) ont montré :

— que dans les septicémies à hémoculture positive, les ensemencements des foyers staphylococciques et du rhino-pharynx, révèlent une souche identique à celle du sang cultivé;

— dans les cas de septicémies à foyer fermé la souche cultivée du naso-pharynx peut fournir l'indication du traitement à la condition toutefois d'effectuer le prélèvement les deux ou trois premières journées du séjour à l'hôpital; passé ce délai, la souche primitive naso-pharyngée, peut être remplacée par des souches d'hôpital.

b) *Au stade de la parotidite suppurée :*

1 - *Il y a place, encore, pour un traitement médical :*

— essayer de favoriser la formation du pus à l'aide de compresses chaudes et de pansements humides alcoolisés sur la région parotidienne,

— accélérer le drainage des canaux excréteurs en favorisant ici aussi, la chasse salivaire;

— donner surtout l'antibiotique actif, révélé par l'antibiogramme. L'intérêt de cet antibiogramme n'est pas à proprement parler de révéler l'antibiotique actif, mais surtout, de faire exclure de la prescription ceux qui, à coup sûr, ne le seront pas. L'antibiotique de choix, sera celui

doué du pouvoir bactéricide le plus élevé. Signalons à ce sujet, que sont actuellement préconisés, comme ayant une synergie antistaphylococcique efficace :

Oléandomycine + Terramycine

Spiramycine + Novobiocine,

qui retardent l'apparition de la résistance de l'un et de l'autre.

Un point particulier : que faire devant un staphylocoque résistant à un plus ou moins haut degré à toute la gamme des antibiotiques ?

Il semble que dans ce cas, on doive prescrire la Pénicilline, car il n'existe pour cet antibiotique aucune limite dans la dose et la durée de prescription. De plus, il est admis que le staphylocoque est plus producteur de Pénicillinase in-vitro que in-vivo. On l'associera volontiers au Chloramphénicol car il a été également démontré in-vitro qu'après exposition prolongé à cet antibiotique, des souches de staphylocoques Pénicillino-résistant, voient cesser leur production de Pénicillinase et deviennent ainsi, accessibles à la Pénicilline.

Ceci semble selon nous, être une raison majeure à l'emploi du couple : Pénicilline-Chloramphénicol, comme antibiothérapie systématique post-opératoire au lieu de la classique association : Pénicilline-Streptomycine dont l'efficacité est loin d'être admise par tous les Auteurs.

2) *Traitement chirurgical :*

La difficulté est de fixer le moment de l'incision : en effet, la suppuration est difficile à mettre en évidence. On est souvent trompé par l'œdème qui donne une impression de fausse fluctuation. En fait l'incision est à faire :

- soit quand la fluctuation existe vraiment,
- soit quand la peau devient rouge, tendue, luisante, en un point bien précis,

soit qu'il existe des signes généraux trop importants.

Le type d'incision : il est fonction de l'étendue de la suppuration, mais doit toujours être soumis à un triple impératif :

drainer une collection qui forme de multiples logettes,

éviter une cicatrice inesthétique,

- éviter de léser un rameau du facial.

Dans les formes suppurées l'incision de règle est l'incision sous angulo-maxillaire de MORESTIER : elle part au-dessous de la pointe de la mastoïde, passe à la partie postérieure du creux parotidien pour aboutir derrière l'angle de la mâchoire. Il convient ensuite à l'aide d'une sonde cannelée ou de pinces de KOCHER, d'effondrer toutes les logettes de tissu glandulaire et de laisser en place un drain en caoutchouc que l'on retirera progressivement tous les jours.

Parfois, il conviendra d'ajouter d'autres incisions si l'incision précédente se révèle insuffisante, en particulier, dans les formes gangréneuses. Mais toutes incisions complémentaires, devront avoir un trajet horizontal parallèle au rameau du facial.

Conclusion

L'observation récente de 17 cas de parotidites post-opératoires nous a conduit à reprendre cette étude. L'analyse sémécologiques de ces observations et l'étude expérimentale de la physiologie salivaire de l'opéré nous ont conduit aux conclusions suivantes :

— Les parotidites post-opératoires se recrutent uniquement chez les opérés abdomino-pelviens. L'étude de la salive des opérés en général montre que chez ce même groupe d'opérés, la salive est quantitativement la plus diminuée et la plus concentrée.

— Les prélèvements de pus salivaire ou les hémocultures ont toujours révélé la présence d'un staphylocoque doré pathogène résistant à 1 ou plusieurs antibiotiques.

— Parti des téguments ou des fasses nasales « leur réservoir habituel », le staphylocoque devient vite un staphylocoque « d'hôpital » antibio-résistant, transformation facilitée par l'antibiothérapie systématique post-opératoir qui exalte ces germes résistants par destruction de la flore secondaire.

— Il existe de nombreuses preuves du passage du staphylocoque dans le sang : hémoculture positive, début clinique de la parotidite qui évoque de façon parfaite celui d'une septicémie.

— On sait aussi, que l'infection staphylococcique se développe à la faveur d'une lésion thrombosante de trombo-phlébite.

— Il semble donc que ces parotidites post-opératoires s'inscrivent actuellement dans le cadre d'une dissémination hématogène staphylococcique, la parotidite pouvant être :

a) *une étape ou une localisation terminale :* l'origine des staphylocoques variable se situant soit au niveau des téguments, soit dans les fosses nasales, soit au niveau d'un foyer de phlébite abdomino-pelvienne. Rappelons que ce sont les mêmes types d'opérés, abdomino-pelviens qui voient leurs suites opératoires se compliquer de parotidite ou de phlébite.

b) *soit un point de départ :*

à la faveur d'une infection canaliculaire ascendante ou hématogène, le staphylocoque crée dans la parotide un foyer infectieux qui peut être à son tour le point de départ de foyers métastatiques après dissémination hématogène.

Cette revue clinique et pathogénique des parotidites post-opératoires vient ainsi rappeler les risques d'une dissémination staphylococcique hématogène chez les opérés, et souligner toutes les précautions pré, per et post-opératoire qu'une telle recrudescence doit faire envisager.

Le Président de Thèse

J. CLAVET.

Le Doyen,

G. LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
TOULOUSE, LE 24 NOVEMBRE 1960

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université

P. DOTTIN.

Bibliographie (*)

1. — ALBARRAN. — Conditions de l'infection ascendante. (L'infection urinaire) — Thèse Paris, 1889.

2. — ALTEMEIER, W.A. — Acute secondary parotitis. Surgery, 20 : 191. 1946.

3. — J.L.T. APPLETON. — Bactérial infektion: Philadephia 1950.

4. — ASCOLA S. (d'). — Le chloramphénicol dans les complications parotidiennes. .. Semana méd., 2 av. 1953, 102, n° 14, 461 463.

5. — ASSEMBLEE GENERALE de médecine française — Assises départementales du RHONE. Novembre 1954.
Localisation et traitement médico-chirurgical des affections à staphylocoques. Revue lyonnaise de Médecine. 15 Janvier 1955. Tome 4. N° 1.

6 — ARNULF (G). — Les parotidites post-opératoires. Thèse Lyon 1933.

7. — ARNULF (G). — Considérations sur les parotidites post-opératoires. Mém. Acad. Chir., 9-16 Mai 1951, 7, N° 16-17, 544-547.

8. — ARSAC M. — Sur le mode de ramification intraglandulaire du canal de Sténon. Semaine des Hôpitaux de Paris - Pathologie et Biologie (II). Archives d'anatomie I. 1936, 32. Janvier.

9. — BACH H.G. et BUTTENBERG D. — Parotidite post-opératoire. Munch. med. Wschr., 4 av. 1958, n° 14, 532-534.

10. — BARBER (M) et BURSTON (J). — Antibiotic-resistant, staphylococcal infection. Astudy of antibiotic sensitivity in relation to bactériophage types - Lancet, 1948, 2, 641.

11. — BENOIT (J). — Parotidites consécutives à l'ovarectomie. Thèse Paris 1901-1902.

(*) Nous n'avons retenu que la bibliographie postérieure à 1933 sauf pour les travaux ou publications citées.
Toute la bibliographie antérieure à 1933 se trouve dans la tèse d'ARNULF/.

12. — BERNST (A.L.) BUCK (R.) et Von BUXTON. — Pathogénie de la parotidite aigüe suppurée. Etude expérimentale. The American Journ. of the Médical Science. nov. 1931. vol CLXXXII, n° 5, p. 639. Résumé in Journ. de Chir. 1932.

13. — BLAIR. PADGETT. — Arch. Surg. VIII, n° 1, p. 1923.

14. — BRODIE (J). SOMMERVILLE (T) et WILSON (S.G.F.). .. Coagulase positive staphyloccocie = Sérial survey for nasal carriers during first six months of nursing training. Brit. M.J., 1956, 1, 667.

15. — CHRISTIE (R) et KEOGH (E.U.). — Physiological and sérological charactéristies of staphylococci of human origin. J. Path. and Bact., 1940, 51, 189-197.

16. — CLAISSE et DUPRE. — Les infections salivaires. Archives de médecine expérimentale 1894, pp. 41 - 74 et 250 - 277.

17. — CLAUX (J). — Quelques considérations sur les parotidites post-operatoires. J. franc. O.R.L., Juillet-Août 1958, 7 n° 6, 617-633.

118. — COFLISCH René-Pierre. — Les substances bactéricides du liquide buccal 1948.

19. — COPPERE (H). — Contribution à l'étude du post-partum. Thèse LYON 1939.

20. — CRILE (G) et MANNING (R). — Parotidite post-opératoire. Am. J. Surg., Déc. 1940. 664-667.

21. — DANIEL (C) et PATTERSON. — Le traitement par les rayons X de la parotidite post-opératoire. Am. J. Surg., fév. 1943, 59. n° 2, 172-176.

22. — DARMAILLACQ (R). — Traitement des parotidites post-opératoires par l'infiltration du ganglion cervical supérieur. Bordeaux chir., Oct. 1948. n° 4, 136.

23. — DOBRANSKI (W). EYSYMONT (I), ASKANAS (A), BROKMAN (H), CHAJECKA (M) (de Varsovie). — Problèmes de la clinique des maladies staphylococciques chez les enfants, sur la base d'une analyse microbiologique. Recherches sur l'uniformité des souches provenant des différentes parties de l'organisme. Pédiatrie, tome XIV, n° 7, 1959, 697-701.

24. — DOLD UND WEIGMANS. — Uber die wirkung des menschlichen speichels auf Diphtériebazillen. Zeitschrift für Hygiène und. Infektions Krankenheiten. Tome 16, p. 146. 1934.

25. — DOWLING (H.F.). LEPPER (M.H.) et JACKSON (G.G.). — AM. J. publ. Heth, 1953, 43, 860.

26. — DUBIEF. — Contribution à l'étude du sulfocyanate de potassium dans la salive humaine. Thèse de LYON. 1899.

27. — DUCUING (J). — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires.

28. — EGGERS-LURA (H.). — Die enzyme des Speichels und der zahne. München 1949. Droch n° 8, 76 p ; 2 gr.

29. — ENJALBERT (L) et MONNIER (J). — La bacitracine dans le traitement des porteurs rhinopharyngés de staphylocoques pathogènes. Semaine hop. Paris, 1956, 32, 154.

30. — FANCOURT-BARNES. — Sté de Gynécologie de Londres, 24 mars 1894.

31. — FERRIER EDM. — Recherche sur les germes de la bouche de l'homme et sur leur localisation. Thèse Lausanne 1928.

32. — FISCHER (Toledo). — Post-opératoire suppurative parotidis. Ann. Surg. LXX, p. 6, 619.

33. — FLEMING Alexander. — « On a remarcable bactériolytic élément found in tissues and sécrétions ».Proceedings of Royal Society of. London. Série B. Sciences. Biology. Tome 93, p. 306, 1922.

34. — FORBERG (H). — Considérations sur un cas de parotidite post-opératoire. Zahnartzl. Rundschau, 20 Janv. 1952, n° 2, 42-43.

35. — FRICKE, R.E., and MADDING, G.F. — Further observations on the raduim treatment of post-opérative paroditis. Radiology, 37, 294. 1942.

36. — GALIOTO (G.B.), CAMPUS (S). — Ricerche sull'attivita funzionale delle ghiandole parotidi con l'impiego di radiofosforo Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola, del naso. P. 355. 1957. Tome 4.

37. — GARDNER (W.J.) et ABDULLAH (A.F.). — La douleur de la parotidite consécutive à la ganglionectomie cervicale supérieure exemple clinique de l'action antagoniste des systèmes sympathiques et parasympathiques. Am. J. Med. Sc., Juil. 1955, 230, n° 999, 65-69.

38. — GARIPUY-LEFEVRE. — Parotidite aiguë mortelle du post-partum. Bull. Soc. Gyn. et obst. 1932, p. 629.

39. — GOGUEL (S.). — La salive humaine. Thèse Paris 1949.

40. — GOULD (J.C. et Mc KILLOP (E.J.). — The carriage of stapylococcus pyogènes var. aureus in the human nose. J. Hyg., 1954, 52, 104.

41. — GUENEAU DE MUSSY. — Le phlegmon parotidien. Clinique médicale 185, p. 1 à 18.

42. — GUSTAFSON (J.R.). — Parotidite aigüe. Surgery, Mai 1951, 29, n° 2, 786-801, 5 fig.,.

43. — HARE (R) et MACKENZIE (D.M.). — The source and transmission of nasopharyngeal infections due to certain bactéria and viruses.
Brit., M. J. 1946, 1, 865.

44. — HARE (R) te THOMAS (C.G.A.). — The transmission of staphylococcus aureus. Brit., M.J. 1956, 2, 840, 854.

45. — HEIM (W). — Die klinische bedeutung der staphylokokkensepsis inter besonderer Berücksichtigung der prophylaxie und thérapie. Longenbecks arch., klin., chirg., 1957, 287, 86-94.

46. — HEINEN (H). — La parotidite post-opératoire. Zbl. Chir., 1952, 77, n° 5, 177-182.

47 — HELIMUTH-STEINMETZ (de Cologne). — Parotidite post-opératoire. Zentralbl für gynécol., An 60, n° 327, VIII, 36, p. 1885-94.

48. — IZET. — Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires. Thèse Paris 1935.

49. — JARVINEN P.A. et KINNUDEN (O). — Parotidite secondaire aiguë en gynécologie et obstétrique. Acta. obst., gyn. scand., 1954, 33, n° 3, 303-310.

50. — JAWETZ (F) et GUNNISSON (J.B.). — Studies on antibiotic synergism and antagonism. A scheme of combined antibiotic action. antibiotics and chemother., 1962, 2, 243.

51. — KARST (W). — A propos du traitement de la parotidite post-opératoire aiguë. Chirugr. Juin. 1955, 26, n° 7, 319-322.

52. — KELLER (R). — Reflexions sur la parotidite post-opératoire. Société d'obstétrique et gynécologie de Strasbourg. Mars 1932.

53. — KNIGHT (V) et HOLZER (A.R.). — Studies on staphylococci from hospital patiens. J., Clin., Invest., 1954. 33, 1190 et Ann New-York. Acad., Sc., 1956, 65, 206-211.

54. — KOVACS. — A mütet utami parotitisek okariol. Or Hetil 71 P. 765.

55. — LERICHE (L). — Physiopathologie et traitement des maladies artérielles de la vasomotricité. 1945.

56. — (A.) LUTZ, (O) GROOTTEN et (M.J.) HOFFERER. — Evolution et modifications de la résistance des staphylocoques pathogènes à 6 antibiotiques usuels de 1950 à 1956. L'action comparée in vitro de l'érythromycine (albamycine) et de l'oléandomycine. Société Française de microbiologie, 10 Janvier 1957. Presse Médicale, 1957, 65 n° 18, p. 412.

57. — MAC DONALD. — Edimburgh Med. J. 1885, p. 1022.

58. — MADDING (G.F.) et FRICKE (R.E.). — Parotidite secondaire post-opératoire. Surgery, Janv. 1942, 11, n° 1, 45-47.

59. — MANTON. — Parotitis following induced abortion in à case of pernicioux vomiting of pregnancy., J., Amer., Med., Assoc., LXVI, p. 104, 1918.

60. — MATTWEFF. — De l'inflammation de la glande parotide après ovariotomie. Annales de gynécologie. Paris 1885, XXIV, P. 105-113.

61. — MAUCLAIRE. — Discussion sur les parotidites B. et M. société de chirurgie, 1907, p. 1199-1202.

62. — MAURER. — Reflexions sur la parotidite post-opératoire. Deutsche Zschr., Chir., 1937, 188-6.

63. — MONNIER (P.J.) et SCHOENBACH (F B.). — The résultant sensitivity of microorganisms to varians antibiotics after induced résistance to each of these agents. Antibotics and Chemother., 1951, 1, 472.

64. — MOREL (J). — Etude clinique et expérimentale des parotidites post-opératoires. Thèse Paris 1907.

65. — MORESTIN. — Discussion sur les parotidites post-opératoires. B., et M., Société de chirurgie, 1907, p. 1202-1208.

66. — MORIKE. — Relations de la parotidite avec les organes génitaux. Médical Times and Gazette, 1881,, vol. 11, p. 290.

67. — MOSS, BRENDA, SQUIRE (J.R.) et TOPLEY (E). — Nose and skin carriage of staphylococcus aureus in patients recewing pénicillin.
Lancet, 1948, 1, 320-325.

68. — NEYSES (O). — Aussprache a d 74° tagung der deutschen geselschaft für chirurgie. Langenbecks Arch., Klin Chir., 1957, 287, 99.

69. — OEDING (P). — Examinations of penicillin résistant, serologically homogeneous staphylococcie isolated from human mastitis. Acta path., et microbial., scandinav., 1952, 31, 145-163.

70 — OEDING (P) et VOGELSANG (T.M.). — Staphylococcal studies in hospital staffs=V. comparison between serological typing and phage typing. Acta pa.h., et microbial scandinav., 1954, 34, 47.

71. — PAGET Stephen. — Relations de la parotidite avec les organes génitaux. 60 observations. Thke Lancet, Janv., 1886.
P. 87.733.

72. — PASQUIE André. — Contribution à l'étude du sulfoxyonate de potassium dans la salive. Thèse Toulouse 1929.

73. — PAWLOV. — Inhibition réflexe de la sécrétion salivaire. Pfluger's arch., f., physiologie, 1878, XVI, p. 272.
Résumé in central-blatt Wissenschaften, 1878.

74 — PELLE. — Parotidite et laparotomie. Thèse Bordeaux 1907.

75 — PERET R.A. — Données actuelles sur la flore microbienne buccale à l'état normal et pathologique. Thèse Paris 1947.

76. — PERUCCI (U.). — Les parotidites aiguës secondaires. Oto-rhino-laringo., ital., 1955, 230, n° 5, 359-377.

77. — PETERS. — Parotidis post-opérativa. Diss Hamburg 1922.

78 — PHILIPOVICHZ. — Traitement des parotidites post-opératoires Zentralbl für chir., t. 64, n° 25, 1937, p. 147-172.

79. — PHILLIP H. MANN. — Additional studies comparing the in vitro susceptibility of strains of staphylococcus aureus to various antibiotics. Antibiotics et Chémothérapy, 1959, n° 12, p. 755.

80. — POMMEPUY. — Parotidites aiguës après appendicectomie à froid. Toulouse-Médical An. XXV III n° 2, 1927.

81. — PREPARED BY THE NEW SOUTH WALES FACULTY of the college of général practioners. A servey of the penicillin sensitivity of stphylococcus aureus in général practice. P.J. Australia 2 : 355-357 1959 in Antibiotic Medicine et Clinical Therapy, 1959, vol. 6, n° 12, p. 756.

82. — RASCOVAN (S) et MUTILVA (A.). — Parotidite aiguë post-opératoire.
Prensa med., argent., 13 Av., 1956, 43, n° 15, 1208-1214.

83. — RAUCH Sigurel. — Die speicheldrüsen des menschen.
Stüttgart 1956.

84. — REDON (H.). — Chirurgie des glandes salivaires. Paris 1955.

85 — REILLY (J) et GRISLAIN (J.R.). — Le mécanisme pathogénique des phlébites infectieuses et la génèse des septicémies. Ann., Med., 1947, 48, 113, 118.

86. — REISCHAUER. — Die post-opérative parotidis. Ergebnisse der chirurgie und orthopadie 1931, p. 1, 108.

87. — RIJLAN (P.). — La sécrétion salivaire. Arch., Stomatol., (Liège) 1950, nº2, Avril p. 71-75.

88. — ROGERS (D.E.). — The current problem of staphylococcal infections. Ann., Int., Med., 1956, 45, 748-781.

89. — ROUNTREE (P.M.) et BARBOUR (R.G.H.). — Nasal carriers rates of staphylococcus pyogenes in hospital nurses. J., Path., and bact., 1951, 68, 313.

90. — ROUNTREE P.M.) et BARBOUR (R.G.H.) et THOMSON. — Incidence of penicillin résistant and streptomycin résistant straphylococci in a hospital. Lancet, 1951, 1, 435-436.

91. — ROST (F). — Recherches expérimentales sur les parotidites suppurées. Deutsche Zeitschrift für chir., 1913, CXXX, p. 305.

92. — SCHMIEDEN et VOS. — Parotidites et pancréatites. Ferment protéolytique parotidien. Centralblatte für chirg. ,1930, t. LVII, nº 17, p. 1017, ; Z. Physiol., chem. 1930, 1931.

93. — SCHNEYER (L.H.) et LEWIN (L.R.). — Rate of sécrétion bu indidual salivary gland pairs of man under conditions of reduced, oxygenous stimulation. J., appl., physiol., U.S.A. 1955, 7, nº 6, 508-12.

94. — SCHOLZ (O.). — Parotidite post-opératoire. Thèse Berlin 1940, nº 405, 28 pages.

95. — SCWART (A.). — Parotidites post-opératoires. Plast., reconstr., Surg., Janv., 1960, 25, nº 1, 51-58.

96. — SEIFERT. — La voie de l'infection dans les parotidites post-opératoires (Tag. d. deitsch. ges. für chirg., 1926. Deutsch Zeitschrift für chirug., 1926, t. CXCVIII, fasc. 56 ; arch. für Klin. chirg. 1926, CXIII, p. 69-71.

97. — SEIFERT. — Les voies d'infection de la parotidite post-opératoire. Influence du mucus sur le développement des staphylocoques. Deustsche zeitschift für chirg. Juin 1931, vol. CCXXI fasc. 7. p. 703. Résumé in centralblatt für chirg., 1932. p. 2735.

98. — SENEQUE. — Parotidite post-opératoire. Pratique médicale française, Mai 1931.

99. — SOUBEYRAN et RIVES. — Parotidites post-opératoires. Revue générale, Archives générales de chirurgie, 1908, p. 448.

100. — TEBBS. — Symptomatics parotidis. Med., chirg., Trans., LXXX VIII p. 35, 1905.

101. — WEISMANN-NETTER. — Le staphylocoque est-il l'ennemi bactérien n° 1. Semaine des Hôpitaux de Paris, 4 Juin 1960, n° 26, 1639-1646.

102. — WEINSTEIN. — New England J. Med. 25 Juin 1959. 1308. 1310.